

– HERPES ZOSTER –

Klinisches Bild von 107 an der Neurologischen
Universitätsklinik München behandelten Fällen.

Christian Kalb

1973

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München
Direktor : Professor Dr. Adolf Schrader

- HERPES ZOSTER -

Klinisches Bild von 107 an der Neurologischen
Universitätsklinik München behandelten Fällen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christian Kalb

aus

München

München 1973



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter :	Prof.Dr.E.Frick
Mitberichterstatter :	Prof.Dr.A.Schrader
Dekan :	Prof.Dr.W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung :	20.12.73

[Faint, illegible text at the top of the page]

- 1) Die ...
- 2) ...
- 3) ...
- 4) ...
- 5) ...
- 6) ...
- 7) ...
- 8) ...
- 9) ...
- 10) ...
- 11) ...
- 12) ...
- 13) ...
- 14) ...
- 15) ...
- 16) ...
- 17) ...
- 18) ...
- 19) ...
- 20) ...
- 21) ...
- 22) ...
- 23) ...
- 24) ...
- 25) ...
- 26) ...
- 27) ...
- 28) ...
- 29) ...
- 30) ...
- 31) ...
- 32) ...
- 33) ...
- 34) ...
- 35) ...
- 36) ...
- 37) ...
- 38) ...
- 39) ...
- 40) ...
- 41) ...
- 42) ...
- 43) ...
- 44) ...
- 45) ...
- 46) ...
- 47) ...
- 48) ...
- 49) ...
- 50) ...
- 51) ...
- 52) ...
- 53) ...
- 54) ...
- 55) ...
- 56) ...
- 57) ...
- 58) ...
- 59) ...
- 60) ...
- 61) ...
- 62) ...
- 63) ...
- 64) ...
- 65) ...
- 66) ...
- 67) ...
- 68) ...
- 69) ...
- 70) ...
- 71) ...
- 72) ...
- 73) ...
- 74) ...
- 75) ...
- 76) ...
- 77) ...
- 78) ...
- 79) ...
- 80) ...
- 81) ...
- 82) ...
- 83) ...
- 84) ...
- 85) ...
- 86) ...
- 87) ...
- 88) ...
- 89) ...
- 90) ...
- 91) ...
- 92) ...
- 93) ...
- 94) ...
- 95) ...
- 96) ...
- 97) ...
- 98) ...
- 99) ...
- 100) ...

Meinen lieben Eltern

- 1) ...
- 2) ...
- 3) ...
- 4) ...
- 5) ...
- 6) ...
- 7) ...
- 8) ...
- 9) ...
- 10) ...
- 11) ...
- 12) ...
- 13) ...
- 14) ...
- 15) ...
- 16) ...
- 17) ...
- 18) ...
- 19) ...
- 20) ...
- 21) ...
- 22) ...
- 23) ...
- 24) ...
- 25) ...
- 26) ...
- 27) ...
- 28) ...
- 29) ...
- 30) ...
- 31) ...
- 32) ...
- 33) ...
- 34) ...
- 35) ...
- 36) ...
- 37) ...
- 38) ...
- 39) ...
- 40) ...
- 41) ...
- 42) ...
- 43) ...
- 44) ...
- 45) ...
- 46) ...
- 47) ...
- 48) ...
- 49) ...
- 50) ...
- 51) ...
- 52) ...
- 53) ...
- 54) ...
- 55) ...
- 56) ...
- 57) ...
- 58) ...
- 59) ...
- 60) ...
- 61) ...
- 62) ...
- 63) ...
- 64) ...
- 65) ...
- 66) ...
- 67) ...
- 68) ...
- 69) ...
- 70) ...
- 71) ...
- 72) ...
- 73) ...
- 74) ...
- 75) ...
- 76) ...
- 77) ...
- 78) ...
- 79) ...
- 80) ...
- 81) ...
- 82) ...
- 83) ...
- 84) ...
- 85) ...
- 86) ...
- 87) ...
- 88) ...
- 89) ...
- 90) ...
- 91) ...
- 92) ...
- 93) ...
- 94) ...
- 95) ...
- 96) ...
- 97) ...
- 98) ...
- 99) ...
- 100) ...

Inhaltsübersicht :

A) Die Ätiologie des Herpes Zoster

- 1) Geschichtliche Entwicklung
- 2) Die Stellung des Zoster-Virus zur Gruppe der Herpesviren
- 3) Die Eigenschaften des Varizellen-Zoster-Virus
 - a) bezüglich der Darstellung
 - b) bezüglich seiner Resistenz gegen chemisch-physikalische Einwirkungen
- 4) Die Morphologie des Zoster-Virus
- 5) Die Züchtung des Zoster-Virus
- 6) Zytopathisches Verhalten
 - a) Zytopathische Veränderungen
 - b) Intrazelluläre Synthese
- 7) Antigene Eigenschaften

B) Epidemiologie des Herpes-Zoster

- 1) Häufigkeit
- 2) Kontagiosität
- 3) Der Ansteckungsweg
- 4) Die Inkubationszeit des Zoster
- 5) Immunitätslage und Rezidiv

C) Die Pathogenese des Zoster

- 1) Allgemeine Fragestellung
- 2) Weg und Verlauf der Reinfektion
- 3) Spezielle Faktoren in seiner Entstehung
 - a) Herpes Zoster bei Allgemeininfektion
 - b) Nach Intoxikation
 - c) Bei malignen Systemerkrankungen
 - d) Bei Karzinomen
 - e) Im Verlauf visceraler Erkrankungen
 - f) In Folge medizinischer Therapie und Diagnostik

g) Zoster nach Trauma und seine Begutachtung

D) Pathologische Anatomie des Herpes Zoster

- 1) Zytopathische Veränderungen
- 2) Histopathologie der zosterischen Hautveränderungen
- 3) Pathologisch-anatomische Veränderungen am Nervensystem
- 4) Besonderheiten beim Zoster Ophthalmicus
- 5) Besonderheiten beim Zoster Oticus

E) Die Klinik des Zoster

- 1) Prodromalerscheinungen
- 2) Allgemeinerscheinungen
- 3) Die klinische Erscheinung des Zosterablaufes
- 4) Die Lokalisation des Ausschlages
- 5) Komplikationen und Folgeerscheinungen
 - a) Postzosterische Neuralgien
 - b) Sensibilitätsstörungen
 - c) Die Zosterparesen
 - d) Polyneuritis nach Zoster
 - e) Vegetative und trophische Störungen
 - f) Zosterencephalitis
 - g) Zosterencephalitis
- 6) Besondere Formen des Zoster
 - a) Der generalisierte Zoster
 - b) Zoster abortivus et sine exantheme
 - c) Zoster Ophthalmicus
 - d) Zoster Oticus
 - e) Zoster in N.glossopharyngeus und N.vagus
 - f) Zoster innerer Organe
- 7) Die Altersverteilung beim Zoster
- 8) Diagnose und Differentialdiagnose
- 9) Die Therapie des Zoster
 - a) Die lokale Behandlung

- b) Allgemeinbehandlung
- c) Die Therapie der postzosterischen Neuralgie

Eigene Untersuchungen

- 1) Geschlechtsverteilung
- 2) Saisonale Verteilung
- 3) Die Altersverteilung der Erkrankten
- 4) Kontagiosität des Zoster
- 5) Rezidive
- 6) Untersuchung zur Pathogenese
 - a) Allgemeininfektionen
 - b) Intoxikationen
 - c) Maligne Systemerkrankungen
 - d) Karzinome
 - e) Viscerale Erkrankungen
 - f) Infolge medizinischer Therapie und Diagnostik
 - g) Zoster nach Trauma
- 7) Beobachtete Prodrome
- 8) Der Zosterablauf
- 9) Lokalisation des Ausschlages
- 10) Komplikationen
 - a) Die postzostere Neuralgie
 - b) Sensibilitätsstörungen
 - c) Zosterparesen
 - d) Vegetative und Trophische Störungen
 - e) Zosterencephalitis
 - f) Zosterencephalitis
 - g) Zostermyelitis
 - h) Der generalisierte Zoster
 - i) Zoster Ophtalmikus
 - k) Zoster Otikus

A) Die Ätiologie des Herpes Zoster

- 1) Geschichtliche Entwicklung zur Annahme des Zoster-virus und dessen Identität mit dem Erreger der Varizellen.

Die Infektiosität des Herpes Zoster wurde zuerst von LANDOUZY (1883) und ERB (1885) aufgrund eigener Beobachtungen postuliert. Bereits 1904 wurde von RIST ein Virus als Erreger vermutet. Enge Beziehungen zwischen Varizellen und Zoster erkannte 1909 v. BOKAY bei epidemiologischen Beobachtungen. Bekräftigt hat LIPSCHÜTZ (1920) diese Erkenntnis, als er identische intranukleäre Einschlusskörperchen des Typ A in Varizellen- wie in Zosterbläschen fand, die sich mit Giemsa oder Hämalaun-Eosin anfärben ließen. Bläschenflüssigkeit von Herpes Zoster Patienten auf Kleinkinder durch LIPSCHÜTZ und KUNDRATITZ (1925) übertragen, ließ dort eine Varizellen-erkrankung auftreten, mit anschließender Immunität gegen Windpockeninfektion. Die Antigene Verwandtschaft zeigte PASCHEN (1933) durch Kreuz-Agglutinationsreaktion mit Rekonvaleszentenseren auf. Die morphologische Identität bewies RUSKA (1943) in elektronenoptischen Untersuchungen. Trotz der so unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbilder, galten von nun an die Windpocken und der Herpes Zoster, als zwei, nur unterschiedliche Manifestationen, desselben Erregers. Die schwierige Züchtung des Varizellen-Zoster-Virus gelang erst WELLER (1952) und Stoddard, denen auch der serologische Nachweis glückte und die damit endgültig die Identität der Erreger außer Zweifel stellten.

- 2) Die Stellung des Zoster-Virus zur Gruppe der Herpesviren.

Aufgrund morphologischer Übereinstimmungen, mit dem Herpes-simplex-Virus und der ganzen Gruppe der Herpesviren, ordneten ALMEIDA u. HERZBERG (1962) das Varizellen-Zoster-Virus in die Gruppe aller Herpesviren ein. Neuere Beiträge von KAPSENBERG (1965), SVEDMEYR (1965), ROSS (1965), über antigene Beziehungen zwischen Varizellen-Zoster-Virus und dem Herpes-simplex-Virus, dueten auf einen noch engeren Verwandtschaftsgrad hin. Durch Kreuzreaktionen bei Patientenseren, wurde diese Antigengemeinschaft sowohl mit der Komplementbindungsreaktion, als auch im Neutralisationstest bewiesen.

3) Die Eigenschaften des Varizellen-Zoster-Virus,

a) bezüglich der Darstellung :

Die lichtmikroskopische Darstellung des Virus gelingt noch durch Löfflerbeize-Karbolfuchsinlösung (PASCHEN) oder durch Viktoriablaufärbung nach Vorbehandlung mit gesättigter Winsäurelösung.

In der Negativkontrastierung mit Phosphorwolframsäure, gelingt die Darstellung im Elektronenmikroskop.

b) bezüglich seiner Resistenz gegen chemisch-physikalische Einwirkungen :

Eine allgemein geringe Resistenz gegen chem.-physikalische Einflüsse, kennzeichnet den Zoster-Virus. So wird eine Virussuspension, die 24 Stunden auf 37° C erwärmt bleibt, zu 90 % inaktiviert. Bei Temperaturen von 60° C ist das Virus in 30 Minuten inaktiv. Aber auch schon bei Zimmertemperaturen geht die Infektiosität schnell verloren. Ebenso bedeutet Häufiges Einfrieren und Auftauen einen hohen Verlust der Infektiosität des Virus. Der Infektionstiter bleibt aber mehrere Jahre konstant, bei einer Lagerung unter -70° C. Temperaturen zwischen

-50° C und -40° C erhalten: die Infektiosität der Zellen nur für einige Monate. Erhöht werden kann die Stabilität des Varizellen-Zoster-Virus durch Zugabe von 5 % Glycerin (ROSANOFF, HEGARTY). Zerstört wird das Virus durch Aufschließen virushaltiger Zellen mit Ultraschall (SVEDMEYR).

4) Die Morphologie des Herpes-Zoster-Virus

In Übereinstimmung mit der Gruppe der Herpesviren, enthält das Zostervirus im Inneren DNS. Das umgebende Proteinkapsid besteht aus 162 Untereinheiten, den Kapsomeren. Die Kapsomere sind, bei einer Größe von ca. 12 μ Länge und ca. 9 μ Breite, im Inneren hohl. Ihre Anordnung im Kapsid ist hexagonal, jedes Kapsomere ist von sechs weiteren umgeben. Das so gegliederte Nukleokapsid besitzt ikosaedrale Symmetrie und einen Durchmesser von 110 μ . Beim Verlassen der Zelle wird dieses Gebilde von einer Ätherempfindlichen Hülle aus essentiellen Lipoiden umgeben, aus der Spikes mit der Länge von 8 μ ragen. Ein reifes Virion besitzt nach Verlassen der Zelle einen Durchmesser von 200 μ - 250 μ . Das Pockenvirus ist zum Beispiel dagegen wesentlich größer.

5) Die Züchtung des Herpes-Zoster-Virus

Das Zoster Virus besitzt eine außerordentliche Wirtsspezifität auf den Menschen und haftet sonst nur noch bei Affen, ohne aber die charakteristischen Hautveränderungen auszulösen. So gelingt auch eine in vitro Züchtung nur in Zellen menschlicher Provenienz, oder von Affen (WELLER). Am besten sollen sich dabei diploide Zellstämme bewähren, die bereits nach 4 - 5 Tagen aus-

wachsen (SCHMITT). Ferner wurden Rollkulturen aus embryonalen, menschlichen, Haut- Muskelzellen, Praeputien von Kindern im Alter von 3 Mon. - 3 Jahren, menschlichen Amnionzellen, sowie embryonalen Lungenfibroblasten und Zellkulturen aus Affennieren oder -Hoden benutzt. Das Virus breitet sich aber in diesen Fällen nur von Zelle zu Zelle aus, da eine befallene Zelle nur sehr wenig freie Viren entläßt. So muß bei Passagen stets auch Zellmaterial neben den Nährmedien mitübertragen werden. (DOWNIE). CAUNT u. TAYLOR-ROBINSON fanden, daß bei befallenen Schilddrüsen-Zellkulturen erheblich mehr freies Virus erscheint.

Unter gewissen Bedingungen erhielten kürzlich RAPP u. BENYESH-MELNICK ein positives Ergebnis im Plaque-Verfahren. Ein bedeutender Fortschritt liegt in dem Verfahren von SÖLTZ-SZÖTZ (1965) : Es gelang diesem Autor auf leicht zu beschaffenden und zu kultivierenden Meer-schweinchenembryonalzellen, das Virus zur Vermehrung zu bringen und durch Überimpfung des zellfreien Kultur-lysates weiter zu passagieren. Ähnlich dem Inhalt der Zosterbläschen bleibt bei diesem Verfahren die Kultur-flüssigkeit bei -20°C bis zu 4 Wochen infektiös.

6) Zytopathisches Verhalten des Herpes-Zoster-Virus

a) Zytopathische Veränderungen :

Die beimpfte Zellkultur zeigt nach 4 - 6 Tagen herd-förmige Läsionen bis zur Plaque-bildung (RAPP; BEYESH; MELNICK, 1963).

In den Zellkernen zeigen sich typische, mit denen bei Windpocken identische, Einschußkörper. Diese sind rund-lich bis oval, doch stets scharf begrenzt (LIPSCHÜTZ). Die amphophilen Einschußkörper färben sich nach Giem-sa rot, mit Hämalalaun-Eosin dunkelrot und nach Pappen-

heim grün-blau.

Die Zelle rundet sich nun ab, im Plasma entstehen Vakuolen. Die Kernschädigung ist offensichtlich : Die Chromosomen kontrahieren sich, sie brechen und es entstehen Mikronuklei. Auf die Zellteilung ist ein Colchicinähnlicher Effekt zu konstatieren, der in der Metaphase arretiert. Nach LIPSCHÜTZ entstehen so amitotisch die beobachteten Riesenzellen. OEHME dagegen spricht von Zellverschmelzung. Schließlich sintern die geschädigten Zellelemente zusammen.

b) Intrazelluläre Synthese des Virus :

Neben der erwähnten Tatsache, daß die Elementarkörperchen im Kern reifen, ist über die intrazelluläre Synthese seit OEHME nur folgendes bekannt : Man sieht zu Beginn der Vermehrung kontrastreiche Granula, aus denen sich Zentralkörperchen entwickeln. Hieraus entstehen von einer Membran umschlossene Gebilde, (70 - 100 μ), bei denen es sich wohl um inkomplette Viruspartikel handelt. Sie reifen zu kompletten Elementarkörperchen noch vor der Ausschleusung aus dem Kern. Bei der Virusausbreitung von Zelle zu Zelle, dürften Plasmabrücken eine Rolle spielen.

7) Antigene Eigenschaften des Herpes-Zoster-Virus

Bei der Untersuchung des Zoster-Antigens, stand zunächst die Beweisführung für die Identität mit dem Varizellen-Antigen im Vordergrund. Agglutination der Elementarkörperchen aus Zosterbläschen erzielte bereits PASCHEN (1933) und AMIES (1934) nicht nur durch Zoster- sondern auch durch Varizellenrekonvaleszentenseren. WELLER (1958) und TAYLOR-ROBINSON (1959) betrachteten diese gekreuzte Komplementbindungsreaktion als gesichert.

Bestätigt wurden diese Ergebnisse auch in der modernen Zoster-serologie mit Kulturantigenen.

Interessant ist jedoch folgender quantitative Unterschied : Der Titeranstieg komplementbindender Antikörper läßt sich bei Zoster früher, als bei Varizellen erfassen, und es liegen auch höhere Titerwerte in Seren bei Zosterpatienten vor, als im Serum der Varizellenerkrankten. Analoge, quantitative Unterschiede zeigen sich im Neutralisationstest (SÖLTZ-SZÖTZ, 1965). Dasselbe gilt für die Ouchterlony-Präzipitationsmethode (TAYLOR-ROBINSON, RONDLE 1959).

Diese qualitativ gleichen, sich aber hinsichtlich der Titerhöhe und des zeitlichen Auftretens der Antikörper unterscheidenden serologischen Befunde, sprechen einerseits sicher für die Identität des Erregers, doch andererseits auch für die verschiedenen Krankheitsbilder in den Auseinandersetzungen des Organismus mit dem Erreger.

B) Epidemiologie des Herpes Zoster

1) Häufigkeit, geographisch, klimatische Faktoren und Geschlechtsverteilung

In der Allgemeinpraxis beträgt nach MCGREGOR, HOPE-SIMPSON (1965), der Anteil der Zosterfälle 3,4 - 4,8/1000 Personen. Die übrigen Autorenangaben schwanken zwischen 0,6 und 2,6/1000.

Sehr viel höher ist die Häufigkeit im dermato-venereologischen Krankengut mit ca. 1 %. Die Anzahl der an Zoster erkrankten Personen blieb in den letzten Jahrzehnten konstant.

Trotz einiger andersartiger Angaben, können mit der Mehrzahl der Autoren, weder klimatische, noch saisonale,

oder geschlechtliche Häufungen angenommen werden. Stark progredient aber ist die Erkrankungschance im Alter, mit zugleich schwerwiegenderer Manifestation.

2) Kontagiosität des Herpes-Zoster

Ganz im Gegensatz zu den stark ansteckenden Varizellen, kommen beim Zoster keine Epidemien vor. Selten können aber Häufungen in Spitälern und Familien vorkommen, da immerhin doch Personen, die mit Zosterkranken Kontakt hatten, erkrankten (VERZINER 1949, MOSCOWITZ 1955 u.a.). Häufiger aber werden Varizellenerkrankungen in der Umgebung von Zosterpatienten beschrieben (DOWNIE 1959), wenn auch die Erkrankungsquote an Varizellen, nach Kontakt mit Zoster, um den Faktor sieben (HEGLER) niedriger ist, als nach Kontakt mit Varizellenkranken.

Die hohe Zahl der Fälle von Zoster, bei denen kein Kontakt mit an Herpes-Zoster oder Varizellen erkrankten Personen festzustellen ist, dürfte, ebenfalls nach DOWNIE, auf gesunde Virusausscheider, inapparenter Infektionen und auf die Theorie der Latenz des Erregers über viele Jahre, zurückzuführen sein, die in der Pathogenese Bedeutung findet. Wenn man nach SEILER (1949), annimmt, daß die 30 % Personen, ohne anamnestic zu erhebende Windpocken, inapparent infiziert waren, so standen alle Zosterkranken früher mit Varizellen in Auseinandersetzung.

3) Der Ansteckungsweg des Zoster

Über den Infektionsmodus gelten derzeit erst Vermutungen. Es ist unbekannt, ob es sich um Tröpfchen oder um Schmierinfektion handelt. Als Eintrittspforte wird

der obere Respirations- und Verdauungstrakt angenommen. Auch über den Austritt des Erregers gibt es keine präzisen Veröffentlichungen.

4) Die Inkubationszeit des Zoster

SIVORI (1953), beobachtete wenige Fälle, bei denen die Inkubationszeit 3 - 7 Tage betrug. 7 - 14 Tage ermittelte NASEMANN (1961) aus den meisten, von ihm beobachteten Fällen, während wieder erheblich seltener Inkubationszeiten bis zu 26 Tagen beschrieben werden. Diese starke Streuung der Inkubationsfristen beschrieb schon TEZNER (1931).

5) Immunitätslage und Rezidiv

Der außerordentlich hohe Antikörpertiter nach der Zostererkrankung, macht Rezidive zu großen Seltenheiten, die stets von massiver exogener Infektion oder starker Schwächung der Abwehrlage begleitet sind.

c) Die Pathogenese des Herpes-Zoster

1) Allgemeine Fragestellung

Fest steht heute nun die Tatsache, daß der Herpes-Zoster durch das Varizellen-Zoster-Virus hervorgerufen wird. Die jedoch so unterschiedlich verlaufenden Krankheitsbilder beider Manifestationen dieses Virus, lassen von vorneherein nach bedeutsamen Unterschieden in der Pathogenese suchen. Wie im Kapitel B) Epidemiologie hervorgehoben, spielt eine exogene Neuinfektion, aufgrund der wenigen nachgewiesenen Kontakte, mit Virus-trägern, eine untergeordnete Rolle. Andererseits ist

durch die dargestellten Untersuchungen erwiesen, daß fast alle Zosterkranken früher mit Windpocken in Auseinandersetzung standen. Eine langjährige Immunität besteht nun. Da derselbe Erreger nun wieder manifest wird, aber bis auf den seltenen Zoster generalisatus, lokalisiert, ist ein sogenannter "Locus minoris Resistentiae" zu fordern, in dem die Abwehrmechanismen zusammenbrechen (BLANK, RAKE 1955). Schon PETTE (1942) erkannte, daß dieser lokale Einbruch nicht einerseits idiopathischer Natur ist, andererseits als symptomatischer Zoster, durch verschiedenste Faktoren, hervorgerufen werden könne. PETTE behauptete, daß dieser sog. symptomatische Zoster nur die bekannten Faktoren, unterschiedlicher Relevanz, in der uneinheitlichen Pathogenese, des ätiologisch völlig einheitlichen Krankheitsbildes darstellt. Schon SCHÖNFELD stellte 1928 ähnliche Vermutungen, dieser lange aufrecht erhaltenen Trennung entgegen.

2) Weg und Verlauf der Reinfektion

Da es noch keine schlüssigen Beweise für irgendeinen primären Befallsort gibt, (BLANK, RAKE, 1965), widersprechen sich die Berichte über die Virusausbreitung im Organismus. Als Eintrittspforte wird meist der obere Verdauungstrakt oder Respirationstrakt in Betracht gezogen, während DOWNIE (1959) die Möglichkeit erwägt, daß dies der Ort sei, an dem das Virus bis zu seiner Reaktivierung verweilt. Selbst ein Aufsteigen des Virus von der Haut gegen das zentrale Nervensystem wurde beobachtet (DAHL, 1952, LOMBARD, 1954). HEILBORN (1950), vertritt die Ansicht, daß der Zoster primär eine Meningo-enzephalomyelitis darstelle, und das Virus vom Liquor in das Spinalganglion eindringe.

Über periphere, sympathische Fasern, tritt nach CHEATHMAN (1953), aufgrund pathologisch-anatomischer Untersuchungen an einem Patienten, der sieben Tage nach dem Zosterausbruch starb, das Virus von den Schleimhäuten des oberen Verdauungs- und Respirationstraktes an die Grenzstrangganglien, um von dort aus möglicherweise über die Rami communicantes albi, das Spinalganglion zu erreichen.

FEYRTER (1954), definiert den Zoster als einen über die terminale Strombahn hämatogen, durch das Virus bedingten, entzündlichen Prozeß, bei dem das Dermatom und das, von vielen Autoren als primärer Ausgangspunkt mitangesehene Spinalganglion, nur mitergriffen wird. Hierzu fordert er aber eine erhöhte Entzündungsbereitschaft, die sogenannte phlogistisch-angistische Diathese.

Es fehlt nicht an weiteren Versuchen zur Beschreibung des Verlaufsweges, des Befalls. Eher noch uneinheitlicher wird dieses Bild bei der Betrachtung zahlloser, beschriebener, fassbarer Faktoren, endogener, oder exogener Natur, die einen Herpes Zoster auslösten. Ein Teil derer soll in der Folge beschrieben werden.

3) Spezielle Faktoren in der Entstehung des Herpes Zoster

Wenn diese Berichte schon kein Licht in das Dunkel der Pathogenese des Zoster bringen, so ist doch ihre Bedeutung für die Klinik, oder aber bei Begutachtungsfragen hoch.

a) Herpes Zoster bei Allgemeininfektion :

Einen "Locus minoris Resistentiae" können mit Sicherheit aufgrund häufiger Beobachtungen, Allgemeininfek-

tionen schaffen. Nach PETTE stehen dabei im Vordergrund die grippalen und andersartigen, katarrhalischen Infekte, die oft in der Anamnese Zosterkranker angegeben werden. Der oft blande Verlauf der Infektion, liegt meist einige Wochen voraus. Unter vorangegangenen akuten Infektionen werden Pneumonie, Erysipel, Masern und Rückfallfieber angegeben. Unter den chronischen Infektionen stehen meist Tuberkulose, Lues und Malaria voran.

b) Herpes Zoster nach Intoxikationen :

Anerkannt fördernde Faktoren, in der Pathogenese des Herpes Zoster, sind folgende exogene, verabreichte Toxine : Prominent steht hier das Arsen, beobachtet bei seiner häufigen Anwendung gegen dermatologische Grundleiden (PETTE). Beispielhaft für die Pathogenität des Quecksilbers und Wismuts, seien folgende Fälle zitiert :

POGANY : Nach der 9. Injektion von Hb-Succinimidin entstand in der Glutäalregion, wo die Injektion verabreicht wurde, ein Herpes Zoster.

LEHNER, J. beobachtete Herpes Zoster schon nach einmaliger Bi-Injektion am 3. Tag danach, verbunden mit Unwohlsein, 38° C Fieber und einem Erythem in der betreffenden Glutäalgegend.

Jodkali, Ergotin, CO, sowie auch Opiumderivate, ließen Herpes Zoster in der Folgezeit entstehen. Einen erläuternden Zusammenhang dazu, zeigt jedoch kein Autor auf.

c) Herpes Zoster bei malignen Systemerkrankungen:

Auf eine signifikante Erhöhung der Morbiditätsrate bei Morbus Hodgkin und lymphatischer Leukämie, im Vergleich zum gesunden Kollektiv, weist bereits SCHÖNFELD (1928) hin. Aus den Beobachtungen von CRAVER,

HAAGENSEN, WILLIAMS, SHANBROM u.a. besteht eine Häufigkeit von 3 - 4 %. Bei Morbus Hodgkin stellten WRIGHT und WINE (1961), sogar eine Wahrscheinlichkeit von 9 % fest. Die chronisch, lymphatische Form der Leukämie wird ebenso häufig von Herpes Zoster begleitet, nicht dagegen akute Leukosen (HOFFMANN, SHANBROM). Der darzu ungünstigere Verlauf dieser Fälle bestätigt sich in einer Untersuchung von BEEK (1948), nachdem 58 % dieser Zoster-Erkrankungen einen gangränösen Verlauf nahmen. Vorzeitig zum Exitus führen können nach HALLGREEN (1950), bis zu 80 % nach malignen Systemerkrankungen auftretende, generalisierte Verläufe. Bereits WOHLWILL wies nichtspezifische Infiltrate im Bereich der Spinalganglien nach, die als Faktor für Auslösung und Lokalisation in Frage kommen. McCORMICK beschreibt zwei Fälle von Herpes Zoster nach malignen Erkrankungen des RDS.

d) Herpes Zoster bei Karzinom :

Eine Häufigkeit von 4 % wurde beim Mammakarzinom festgestellt (PENDEGRASS, KIRSCH). Die Lokalisation der Bläscheneruption, entsprach jeweils den, die Mamma versorgenden, nervösen Segmenten. Da sich jedoch stets an die Mastektomie eine Röntgenbestrahlung anschließt, ist ein Zusammenhang mit diesem Faktor, der noch behandelt werden wird, dankbar. Lymphogranulome, Karzinome, Sarkome und bestimmte spinale Tumoren im Bereich des Spinalganglions, lassen hier oft durch Druck auf dieses Herpes Zoster entstehen, und es gilt ein kausaler Zusammenhang als offenbar (PETTE), der aber nicht ganz exakt in Bezug auf die Lokalisation gilt. MURPHY beobachtete z.B., daß eine Seminometastase zwar nur das Ganglion Th 12 zerstörte, ein histologisch nachgewiesener Herpes Zoster jedoch in den Dermatomen Th 11

bis L 2 auftrat.

e) Herpes Zoster im Verlauf visceraler Erkrankungen :

Obenso eine lokale Disposition durch ständige Reizung über viscerosensible und vegetative Bahnen im zugehörigen Ganglion, läßt sich bei den verschiedensten organischen Leiden fordern. Pleuritis, Mediastinitis, Cholecystitis, Pyelitis usw. wurden als Beispiele angeführt und auffallend ist auch hier die exakte Lokalisation in den entsprechenden Dermatomen. Sogar Angina pectoris und Coronarsklerose werden erwähnt, wie z.B. von HANSEN u. von v.STAA, mit Herpes Zoster in D5 - D6. Differentialdiagnostisch bedeutsam im Sinne Head'scher Zonen, könnten die vorangehenden Schmerzen und Hyperästhesien in den speziellen Dermatomen sein. ADIE beschreibt zwei Fälle von obduktions- gesicherten Aneurismablutungen in den Subarachnoidalraum, die von Herpes Zoster in C4 rechts und zum anderen in C4 - C5 rechts gefolgt waren. Aufgrund der Nachbarschaft ist auch der von KRIEGK geschilderte Fall zu akzeptieren, bei dem nach starker Verkalkung des Nukleus Pulposus ein Herpes Zoster im entsprechenden Segmentbereich auftrat.

f) Herpes Zoster in Folge medizinischer Therapie und Diagnostik :

Hervorragend darunter stand lange in der Diskussion die häufig beobachtete Entstehung von Herpes Hoster nach Röntgenbestrahlung. Zwei der zahlreichen Autoren, die darauf hinweisen, sind ELLIS u. STOLL : Bei 45 Patienten schrieben sie den Ausbruch der Dermato- se der 3 - 9 Monate vorher erfolgten Bestrahlung eines Karzinoms zu. Da jedoch die behandelten Grundleiden

oft an sich mit Zoster kompliziert sind, ist die Beurteilung schwierig. KÖHLER (1960) akzeptiert Röntgenbestrahlung nur als einen von mehreren, notwendigen Faktoren. SEELENTAG verwarf diese Vermutung sogar gänzlich. Unter 4800 Patienten, die sich der Strahlentherapie unterzogen, fand der Autor nur 25 Zosterfälle und damit die gleiche Häufigkeit zu unbestrahlten Patienten. Darin bestätigen ihn PENDEGRASS, KIRSCH, CRAVER, HAAGLSEN, PARACCHI sowie PRICOLO.

Dem entgegenzuhalten, wenn auch noch nicht klärend, seien die Experimente LINDNER, E. : Nach Ganzkörperbestrahlung von Ratten mit 500 r, war ein signifikantes, von der Härte der Strahlung unabhängiges Absinken des Properidin-Titers im Blut festzustellen. 14 Tage postradiationem stieg der Titer wieder.

Auch der Kortisonbehandlung wird in vielen Veröffentlichungen eine Bedeutung beigemessen. Eine besondere Bedeutung sollte diesem Problem gewidmet werden, da eine ganze Reihe von Fällen generalisierten und der Patient verstarb. Auch hier ist aber die Frage zu prüfen, in wie weit das Grundleiden verantwortlich ist, da es sich oft um die erwähnten, mit großer Zosterhäufigkeit komplizierten Krankheiten handelt, die mit Kortison behandelt wurden. Eine Untersuchung großer Krankenkontingente, liegt noch nicht vor, wäre aber wünschenswert.

Zosterfälle wurden noch nach Lumbalpunktion (CARTER, H.), Bluttransfusion (VOEGT, H.), Pockenimpfung (CHATELLIER, GLAUBERSOHN), sowie bilateraler, supranukleärer Sympathotomie (SVENDSEN, J.B.), beschrieben.

g) Zoster nach Trauma und seine Begutachtung :
Wenn auch dieses Trauma grundsätzlich sehr weit gefaßt verstanden sein sollte, so wird es hier nur noch

im Sinne von Verletzung behandelt, da die übrigen, verwandten Faktoren, bereits in den früheren Kapiteln berücksichtigt wurden. Bis zur Jahrhundertwende liegen die ersten Beschreibungen solcher Verletzungen zurück. Dabei handelt es sich peripher um Schürf-, Stich- und Schußverletzungen, sowie um stumpfe Traumen, zentral um Schußverletzungen im Bereich der Wirbelsäule, Comotio, Zerrungen und Stauchungen des Rückgrades.

Erstmals stellte dann SCHÖNFELD (1927) kritisch drei Bedingungen für einen kausalen Zusammenhang auf, nämlich die exakte Diagnose, eine Maximalspanne von 4 Wochen zwischen Trauma und Zoster, sowie die Forderung, daß das zugehörige Ganglion sicher mittelbar oder unmittelbar geschädigt wurde. Somit können viele, insbesondere periphere Verletzungen nicht mehr als Wegbereiter anerkannt werden. Um größere Kontingente zu prüfen, stellte dann SCHÖNFELD Untersuchungen an zahlreichen Kriegsverletzungen an, die äußerst selten Zoster aufwiesen. Diese Ablehnung teilte PETTE nicht, da er annahm, daß das unerläßliche Zostervirus nicht verbreitet genug war. TOTTIE (1951) fand bei zwei großen Versicherungen nur zwei Fälle von Entschädigungsansprüchen dahingehend. Dennoch hält er es im Einzelfall für möglich, daß das Trauma ein latent im Organismus liegendes Virus zu aktivieren vermag. VELTMANN (1962) möchte die von SCHÖNFELD aufgestellte Forderung nach der mittelbaren oder direkten Schädigung des Ganglions verlassen, da seiner Meinung nach eine solche nur sehr schwer oder überhaupt nicht zu erkennen sei.

In zweifelhaften Begutachtungsfragen wird das periphere Trauma, entgegen dem leicht verantwortlich zu machen- den zentralen Trauma, in der Regel nicht in kausale Verbindung zu bringen sein (FRICK, E. 1969).

D) Pathologische Anatomie des Herpes Zoster

1) Zytopathische Veränderungen

Siehe A) Ätiologie !

2) Histopathologie der zosterischen Hautveränderungen

Die pathologischen Hautveränderungen treten in der Epidermis auf. Sie verändert sich im frischen Stadium in Form einer zunächst ballonierenden Degeneration, wenn im Papillarkörper bereits deutlich entzündliche Erscheinungen nachweisbar sind. So kommt es zu einer Schwellung der Stachelzellen, die sich abrunden, ihre Interzellularbrücken verlieren und nun voneinander abrücken. Die LIPSCHÜTZ'SCHEN, intranukleären Einschlusskörperchen, sowie Riesenzellen treten auf. Die oberen Zellagen werden nicht verändert und ermöglichen die einkammerige Hohlraumbildung durch interzelluläre Ödeme.

Anders läßt sich die Hohlraumbildung bei der in geringerem Maße auftretenden retikulierenden Degeneration beschreiben. Zellen platzen durch intrazelluläre Ödeme; dasselbe Schicksal erleiden benachbarte Zellen, doch resistieren dazwischen Septen, aus noch vorhandenen, miteinander verschmolzenen Zellwänden (LEVER 1961), oder aus noch intakten, längst deformierten Zellen (GANS, STEIGLEDER 1957). Bald verschwinden auch diese Septen und es entsteht ein einheitlicher Hohlraum.

Die Degeneration ergreift nun tiefere Epidermislagen, sodaß das Bläschen eine subepidermale Lage erhält. Nach 2 - 3 Tagen tritt eine Eintrübung des Bläscheninhaltes auf durch polymorphkernige Leukozyten, bis-

weißen Erythrozyten, ballonierte Epithelzellen, als auch fibrinöses Exsudat.

Die sogenannte Zoster-Kapillaritis beschreibt FEYRTER : Es schwärmen herdförmig Leukozyten mit rasch eintretendem Zellzerfall auf. So wird von einer hyperergischen Kapillaritis gesprochen.

Eine zosterische Periarteriitis nodosa kann noch nicht von der gemeinen Periarteriitis nodosa unterschieden werden. FEYRTER fordert dennoch eine zosterische Natur, sowohl der Arteriitis, als auch der Kapillaritis, aufgrund der am gleichen Ort festgestellten Riesenzellen, der ballonierenden Degeneration von Epithelien und der Einschlußkörperchen. Eine knotige Panvaskulitis im Verlauf eines Zoster beschrieb v.d.MEIREN 1954.

Als Veränderung der kleinen Venen beobachtete FEYRTER eine Phlebitis mit leukozyterer Durchsetzung der Wänden dieser Venolen und Fibrin-Blättchen-Thrombosen.

Dieses Bild paßt gut in die von FEYRTER erwogene hämatogene Pathogenese.

Die Schädigung kutaner Nerven ist außerordentlich gering. LIPSCHÜTZ wies im Endoneurium Einschlußkörperchen nach, EBBERT (1949) fand in älteren Zostereffloreszenzen degenerativen Schwund der Nervenfasern.

3) Pathologisch anatomische Veränderungen am Nervensystem

Wegen der Lokalisation der Zostereffloreszenzen, sowie anderer klinischer Überlegungen, forderte v.BÄRENSFUNG 1861 : "Zoster nervosa (peripheriosa) non sequitur". Er bestätigte seine Auffassung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an den Spinalganglien.

Nach ähnlichen Untersuchungen durch HEAD u. CAMPBELL 1900, sprach WOHLWILL 1936 von einer "Neuro-ganglioradikulo-myelitis", da die entsprechenden Anteile des Nervensystemes meist mitbetroffen waren.

Das Spinalganglion ist makroskopisch gerötet und geschwollen. Histopathologisch ist das Spinalganglion gekennzeichnet durch exsudativ-entzündliche, alterative und produktive Prozesse (WOHLWILL 1936). Es handelt sich um einen entzündlichen, oft hämorrhagischen Prozeß im Ganglion, der zu interstitiellen, oft rundzelligen Infiltraten (lympho-, leuko-, plasmazelluläre Infiltrate) und zum Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern führt. Diese Nekrosen treten relativ früh auf und DÖRING (1955) spricht daher von einem anatomischen Anfangsbefund, nicht von einer Folgeerscheinung. Viele der Ganglienzellen aber behalten inmitten der infiltrativen Veränderungen ihre Struktur vollkommen bei (WOHLWILL).

Zu erinnern ist an die auch hier gefundenen Elementarkörperchen.

Analoge Veränderungen finden sich in den Hirnnervenganglien bei Zoster im Kopfbereich (WYSS, WOHLWILL, GOODBODY). Schwierig zu deuten ist nun eine, wenn auch kleine Zahl beschriebener Zosterfälle, ohne jede pathologische Erscheinung am Ganglion.

Die Wurzeln zeigen Veränderungen vornehmlich in den arachnoidalen Scheiden. Von hier greift der Prozeß von den weichen Häuten an der Eintrittsstelle auf das Rückenmark über, um dort meist nur das entsprechende Segment zu befallen. Von Nekrosen und Infiltraten ist dabei vor allem die Substantia grisea betroffen (WOHLWILL, LHERMITTE, NIKOLAS) und davon wieder häufiger die Hinterhörner.

Das von ANDRÉ THOMAS u. LAMIERE (1907) beschriebene

Übergreifen auf das sympathische Ganglion, kann dort zu schweren hämorrhagischen, auch nekrotischen Entzündungen kommen, wobei aber auch hier noch die Infiltration die Nekrose überwiegt.

Die beschriebenen ganglionitischen und myelitischen Veränderungen sind erheblich häufiger, als die zunächst beobachteten peripheren Nervenschäden. Bedeutsamer sind hier die Degenerationen vom Spinalganglion aus in die Nervenfasern (HEAD, CAMPBELL, WOHLWILL), die nach EBERT vom 14. Tag nach der Eruption an, eine fortschreitende Abnahme der Anzahl der Einzelfasern im Nervenbündel bedeutet.

4) Besondere pathologische Veränderungen bei ZOSTER- Ophtalmikus

Die oft sehr folgeschweren Erscheinungen des Zoster-Ophtalmikus, bestehen histologisch gesehen in Entzündungen und Nekrosen der Cornea, Sklera, Iris, Ziliarkörper, Nerven und Gefäße. Akute Endo- oder Perineuritiden, der Orbitalnerven, Erweichungsherde im Nervus Opticus, Periarteriitis an Gefäßen von Sklera und Orbita (DIETZ, COLLIER) sowie entzündliche Infiltrate in den äußeren Augenmuskeln wurden beschrieben.

5) Besondere pathologische Veränderungen bei ZOSTER Oticus

Hier sind die anatomischen Befunde erstaunlich selten. Das Ganglion geniculi kann betroffen sein, doch nicht so häufig als erwartet. Dagegen kann der Prozeß auf den Facialisstamm, wei weitere Hirnnerven übergreifen und dort zu funktionellen Ausfällen führen.

E) Die Klinik des Herpes Zoster

1) Prodromalerscheinungen

Übereinstimmend werden solche, die als allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Nausea auftreten, für fast alle Fälle beschrieben.

Genauer wurden solche Beschwerden von BURGOON (206 Fälle) untersucht. In 5,8 % der Fälle fand er außer harmlosen Allgemeinerscheinungen hohes Fieber bis 40° C und in den später befallenen Hautsegmenten Hypästhesien, die als ziehend, brennend, oder myalgisch beschrieben wurden. Er stellte dabei ein stärkeres Überwiegen von älteren Patienten fest. CARTER (44 Fälle) findet diese Mißempfindungen im betreffenden Segment bei 37 Patienten 4 bis 5 Tage vor dem Ausschlag. Nur bei den restlichen 7 Patienten stellten sich diese Beschwerden zugleich mit dem Ausschlag ein. Diesen Unterschied stellt der Autor jedoch in keinen Zusammenhang mit der Stärke des Zoster-Schmerzes, der, wie er sagt, immer von Null bis Unendlich reichen könne.

Häufig fand SCHÖNFELD bei seinen Beobachtungen auch Nackensteifigkeit und Magen- Darm-Störungen.

Eine vorausgehende Anschwellung von Lymphknoten in der Abflußbahn wird oft beobachtet. HEAD u. CAMPBELL beobachteten dabei folgenden Zusammenhang :
Bei Zoster kranial von D7 schwellen axilläre, bzw. submandibuläre Knoten an, bei Manifestationen weiter Kaudalwärts tastet man die Noduli lymphatici inguinales vergrößert.

Sehr wenig Wert mißt PETTE diesen Beobachtungen zu. Er betrachtet dies nur als eine, dem neuralen Prozeß wegbereitende Infektion, die ja tatsächlich in der Pathogenese eine bedeutende Rolle spielt (siehe dort !).

2) Allgemeinerscheinungen während des Krankheitsverlaufes

Im Vordergrund steht hier der Zosterschmerz, als größte Unannehmlichkeit für den Patienten. Für gewöhnlich dauert dieser Schmerz bis zum Verschwinden der Hauteffloreszenz. Nach BURGOON besteht er in 66 % aller Fälle. Der konstante, oder intermittierende Schmerz kann, in wenigen Fällen, wenn er prodromal entstanden ist, bei Auftreten der Effloreszenzen verschwinden. Meist dauert er jedoch darüberhinaus an und kann nicht selten als postzosterische Neuralgie (siehe : Komplikationen des Zoster !) weiterhin, ohne an Qual einzubüßen, über Monate, bis Jahre bestehen bleiben.

BURGOON hält, wie auch andere Autoren, einen Zusammenhang zwischen Stärke der Effloreszenz und Stärke des Schmerzes nicht für gegeben. Ältere Patienten sind auch hier wieder stärker betroffen. (Graphische Darstellung dazu in Kap. Folgeerscheinungen !)

An Liquorveränderungen fand SCHELLER u. Mitarb. meistens eine beträchtliche Vermehrung der Rundzellen, häufig mehr als 100 - 200/3, die oft, aber nicht immer mit einer Eiweißvermehrung und Ausflockung im Anfangs- und Mittelteil der Kolloidreihen verbunden ist. In einem Fall von Zoster Oticus sah er gleichzeitig eine erhebliche, jedoch nicht genauer angegebene, Vermehrung des Zuckergehalts. Derartige Liquorveränderungen

lassen sich schon vor dem Bläschenausschlag, wie auch Wochen und Monate danach aufzeigen.

Klinisch jedoch macht sich dieser meningeale Reizzustand meist erstaunlich wenig bemerkbar.

Das, zu einem gewissen Prozentsatz schon als Prodrom (siehe dort !) auftretende Fieber, klingt zumeist schon 2 - 4 Tage nach dem Ausschlag wieder ab.

Nicht selten auftretende Sekundärinfektionen lassen dann die Temperaturen natürlich wieder erheblich ansteigen !

3) Die klinische Erscheinung des Zosterablaufes

Bereits erwähnt wurde die typische, segmentgebundene Manifestation des Ausschlages. Dabei werden aber auch bisweilen zwei, ja auch drei benachbarte Dermatome befallen. Die Medianlinie kann nach vorne, bzw. nach hinten, ein wenig überschritten sein.

Nach PETTE beginnt der Ausschlag mit einer leichten, lokalisierten, knötchenförmigen Schwellung der Haut. Schon innerhalb einiger Stunden bilden sich hirse- bis senfkorngroße Bläschen mit klarem, wässrigem Inhalt aus. Das Zentrum ist bisweilen eingedellt. Dabei erfolgt immer die Ausbildung etwa münzgroßer Bläschenherde, die zwischen sich intakte Haut lassen. Die einzelnen Gruppen können nacheinander auftreten, jedoch sind die Bläschen eines Herdes immer gleich alt. Die Zahl der auftretenden Bläschenherde im befallenen Dermatom variiert stark.

BURGOON stellte im zeitlichen Verlauf des Auftretens aller Bläschen einen interessanten Zusammenhang zur

Dauer des Ausschlages fest :

Bei den 26,1 % der Fälle, die in den ersten 24 Stunden "aufblühten", dauerte die Eruption 10 - 13 Tage lang.

35,9 %, die innerhalb der ersten 48 Stunden aufgegangen waren, behielten den Ausschlag 14 - 16 Tage lang.

Die restlichen 38 % erreichten ihre "Blüte" erst bis zu 7 Tagen und zeigten die Hauterscheinung bis zu 5 Wochen lang.

Vor der Abheilung der Krusten trübt sich der Bläscheninhalt ein und zwar nach ca. 2 - 3 Tagen.

Zu erwähnen bleibt noch der Zoster bullosus. Hier kann es durch Konfluenz kleiner Vesikel zu großen Blasen kommen, die ein beträchtliches Ausmaß erreichen.

Einbluten in das Blasenlumen läßt dunkelrote, bis blau-schwarze Effloreszenzen erscheinen, die als Zoster haemorrhagicus bezeichnet werden.

Während der Zoster meist eine, abgesehen von einer leichten Pigmentverschiebung, Abheilung ohne Narbenbildung zeigt, hinterläßt ein sog. gangränöser Zoster noch lange auf die abgelaufene Infektion hinweisende Narben. Diese sind dann polycyclisch begrenzt, hyper- oder depigmentiert, atrophisch, und resistieren mitunter auch als Narbenkeloid.

Diese gangränöse Variante des Zoster tritt nur selten (BURGOON 2 von 206, De MORAGAS u. KIERLAND 3 von 916) und dann bei älteren und durch Systemerkrankungen geschwächten Patienten auf.

4) Die Lokalisation des Ausschlages

Wenn das Gebiet des Ausschlages neben dem bisher Ge-

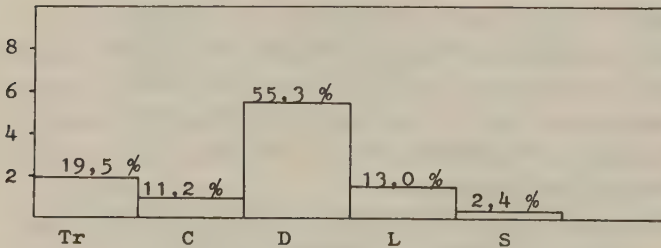
sagten nicht streng den Dermatomgrenzen folgt, so hat dies nach WOHLWILL folgende Gründe :

Die Schwierigkeit, das Ausschlagsareal zu begrenzen, die individuell verschiedene, sensible Hautinnervation, sowie die an den Extremitäten besonders häufigen Überschneidungen von Dermatomgrenzen.

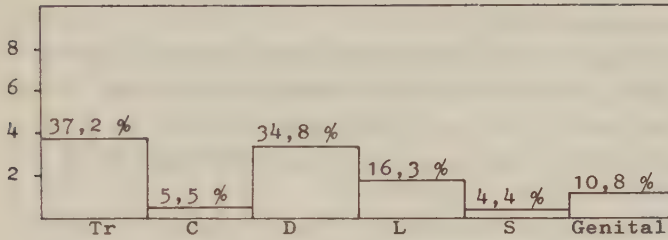
Die Kennzeichnung der unterschiedlichen Lokalisationen sollte daher auch nur noch nach den Wurzelsegmenten angegeben werden; z.B. : Zoster Th 5 - 6.

Unter den Körperregionen wird das Thoraxgebiet am häufigsten befallen. Bezieht man die Häufigkeit der Lokalisationen jedoch auf Einzelsegmente, so rangiert das Trieminusgebiet weitaus an erster Stelle. BERGGREEN-SCHÜLER : Trig 1 und C 1 mit jeweils zehn Prozent am Häufigsten !

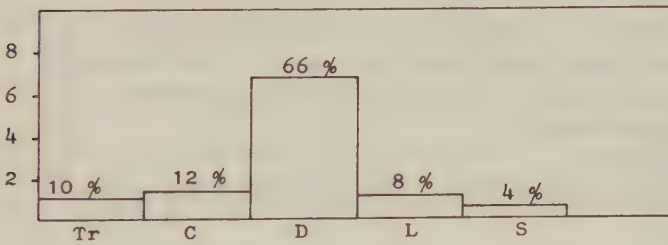
Im Grunde ähnlich sind die Angaben über den prozentualen Befall einzelner Körperregionen, veranschaulicht in folgenden Grafiken der Abb. 1 :



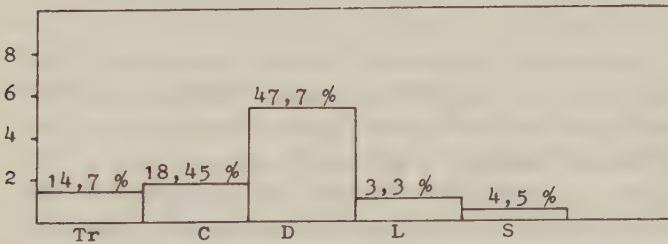
BURGOON et al. 206 Fälle (1957)



SÖLTZ-SZÖTS 806 Fälle (1965)



BLANK-RAKE (1955)



BALLARINI (1936)

Abb. 1 : Die Zoster - Lokalisation

Auffallend ist die relativ seltene Beteiligung der Extremitäten, wobei aber die Arme noch häufiger als die Beine betroffen sind.

LEIDER u. CONTRERAS (1957) untersuchten die Rechts-Linkshäufigkeit in 215 Fällen und fanden ein leichtes Überwiegen der rechtsseitigen Zosterlokalisation, wobei sie jedoch selbst bei einer noch größeren Patientenzahl ein Verhältnis 1 : 1 vermuten.

Bei Manifestationen im Trigeminiusbereich fanden sie den ersten Ast zu 50 % befallen.

Auf der gleichen, oder beiden Körperhälften, kann sich der Zoster duplex manifestieren, bei dem 2 nicht benachbarte Dermatome befallen sind. NASEMANN beobachtet dabei die größte Häufigkeit im Gesicht, der Glutäalregion und an den Genitalien und nicht am sonst häufigst befallenen Stamm.

5) Komplikationen und Folgeerscheinungen beim Herpes Zoster

In einer unübersehbaren Vielzahl sind dazu Beschreibungen in der Literatur zu finden. Die meisten Autoren aber zeigen nur einen oder ganz wenige Fälle auf. Aus den wenigen Zusammenstellungen über jeweils mehrere Hundert Fälle ergibt sich, daß die einzig häufige Komplikation und Folge die Zoster-Neuralgie darstellt. Alle übrigen Erscheinungen beschränken sich auf einen kleinen Prozentsatz, der etwas darüber hinwegtäuscht, daß der Zoster einen im Grunde gutartigen Verlauf und eine günstige Prognose hat.

a) Postzosterische Neuralgien

Diese gefürchtete Komplikation wurde bereits bei den Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet. Dieser, häufig

in Schüben auftretende Schmerz, kann oft schwere Störungen des Allgemeinbefindens und der Arbeitsfähigkeit bedeuten. So wie die Stärke des Schmerzes mit dem Alter zunimmt, treten diese Neuralgien bei älteren Menschen auch wesentlich häufiger auf, wie Abb. 2 zeigt :

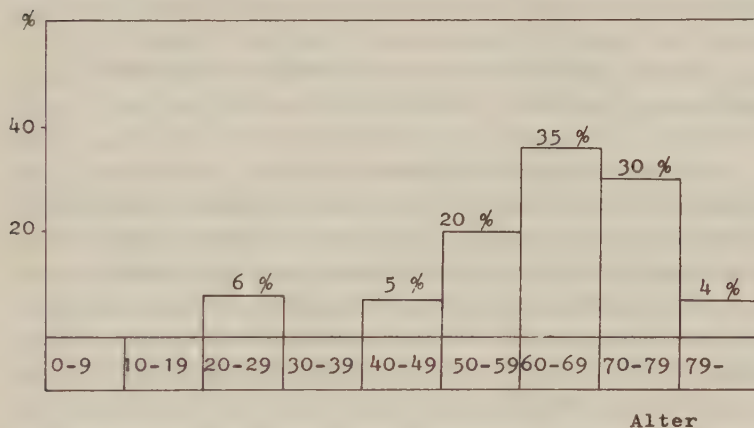


Abb. 2 : Prozentuale Altersverteilung von 20 Fällen postzosterischer Neuralgie BURGOON et al.

Auf alle Altersklassen bezogen, beträgt die Häufigkeit nach BURGOON 9,76 %, nach SÖLTZ-SZÖTS 4,84 %. Darüber hinaus müssen ältere Menschen auch viel länger (oft mehr als ein Jahr) unter dieser Qual leiden, als vergleichsweise jüngere Patienten. Während, wie bereits gesagt, die Stärke des Ausschlages wohl nicht mit der Intensität der Schmerzen korreliert, so ist aber eine Lokalisation im Trigeminiusbereich besonders häufig von den gefürchteten Trigemini neuralgien gefolgt. PETTE und SCHELLER weisen aber darauf hin, daß Vermutungen, die sog. essentielle oder

echte Trig.-Neuralgie könnte ihren Ursprung im Zoster nehmen, nicht zutreffen, da solche Parallelität nur selten und sicher zufällig ist.

Interessant erscheint hier ein Erklärungsversuch für eben diese Stärke des Schmerzbefalles von BECKER, D. (1969). Dieser Autor beobachtet einen bevorzugten Ausfall der dickeren Fasern des von Zoster befallenen Nerven, die wiederum einen hemmenden Einfluß auf die, den langsamen Schmerz leitenden dünnen Fasersysteme an der ersten zentralen Synapse haben.

b) Sensibilitätsstörungen

Entgegen den nahezu exakt den Dermatomgrenzen folgenden Hautausschlag und Neuralgie, halten sich die Störungen der Sensibilität nur wenig daran und treten oft selbst im gleichen Segment ungleichmäßig auf.

Es handelt sich dabei nicht um eine bestimmte Art von Störung, sondern um vielfältige Ausfälle oder Verstärkungen. Hyper- und Hypästhesien bestehen oft gleichzeitig oder wechseln einander ab. Während RAMOND meint, daß insbesondere Schmerz- und Temperatursinn betroffen sind, bestehen neben einer solchen dissoziierten Empfindungsstörung auch Hyperästhesien, die auch die leichteste Berührung unerträglich werden lassen. CHIARI, DURING und andere Autoren beschrieben das Bild der Anästhesia dolorosa.

Diese Störungen verschwinden fast immer auch wieder, jedoch nach sehr unterschiedlich langer Zeit. Am längsten bleibt dabei meist die Hypästhesie zurück.

c) Die Zoster-Paresen

Zunächst sollen hier nur die Paresen außerhalb des Hirnnervengebietes besprochen werden (siehe Sonder-

formen des Zoster !) Während viele an sich umfangreiche Veröffentlichungen auf dieses Problem gar nicht eingehen, beschreiben andere wiederum nur je einen Fall. Der dadurch erweckte Eindruck, Zoster-Paresen, insbesondere des Stammes und der Extremitäten, kämen kaum vor, wird jedoch von einigen Autoren abgelehnt. NASEMANN (1961, 1965) bezeichnet sie als "nicht extrem selten". SCHIRMER u. REGLI fanden unter 46 Patienten 7 mit motorischen Ausfällen der Extremitäten. Dabei zeigte sich bei einem Patienten mit Zoster in C 5-6 eine isolierte Deltoideusparese mit massiver Atrophie und abgrenzbarer Dysästhesie im Versorgungsgebiet des Nervus axillaris, der diesen Segmenten entspringt. Zwei Patienten wiesen in den entsprechenden Segmenten eine globale Herabsetzung der Reflexe auf, einer zeigte Herabsetzung der Tricepskraft und ein weiterer eine Ulnarispause. Die beiden übrigen Patienten zeigten eine Lähmung der Fußheber und -abduktoren. Wie die übrigen Autoren sprechen sich auch diese für eine neurogene und keine myositische Begründung der Paresen aus.

SCHLIACK u. SCHNEIDER, die in 140 Zosterfällen sogar 27 solcher Beobachtungen machen konnten, geben folgende Begründung für die Seltenheit bisheriger Beschreibungen :

In sehr häufig befallenen Segmenten, wie z.B. Trig. 1, 2 gibt es keine segmententsprechende Muskulatur, oder sie sind der klinischen Untersuchung nur sehr schwer zugänglich. So wäre im Bereich von Th 2 - Th 6 allein eine elektromyographische Untersuchung aufschlußreich. Damit glauben diese Autoren, daß bei subtiler Prüfung der sog. segmentalen Kernmuskeln eine Zoster Parese eher die Regel als die Ausnahme ist. Zur Entscheidung über die Pathogenese untersuchten

obengenannte Verfasser 15 Fälle elektromyographisch und fanden bis auf 2 Fälle, die auf eine myogene Lähmung hinweisen, nur peripher - neurologische Ausfälle.

Wie allgemein beobachtet, fanden auch diese Autoren die günstige Prognose für solche Fälle. Sie stellten lediglich bei den, durch eine Sudeck'sche Atrophie, komplizierten Fällen eine schlechte Remissionstendenz fest, die jedoch wohl weniger auf eine schlechte Regeneration der Axone, als auf eine arthrogene Beteiligung zurückzuführen sind.

Bei 45 beschriebenen Fällen stellte FUPTA, S.K. u.a. eine vollständige Wiederherstellung der Beweglichkeit in 66,7 % der Fälle fest. Unter den 17,8 % der Patienten, die keinerlei Besserung zeigten, fand er stets solche Muskeln gelähmt, die eng lokalisiert vom Rückenmark versorgt werden und somit völlig atrophieren. In der Folge war auch ein Untergang der entsprechenden Vorderhornzellen zu beobachten.

Folgeschwer kann jedoch eine, im Sinne einer Zostermyelitis, umfangreiche Schädigung des Rückenmarks, bis zu Paraplegien und Querschnittssyndrom, werden (KENDALL). WOHLWILL beobachtete einen Fall einer Landry'schen Paralyse, doch räumte er die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens beider Krankheiten ein. SCHLIACK u. SCHNEIDER bescheinigen diesen myelitischen Paresen eine ungünstige Prognose.

d) Polyneuritis nach Herpes Zoster

Zu diesem Krankheitsbild sind in der gesamten Zoster-Literatur nur 17 Fälle beschrieben. Zusammenfassend gehen A.DAYAN, E.OGOU und G.GRAVESON da-

rauf ein. Zuvor seien zwei Polyneuritiden nach Zoster, die diese Autoren selbst beobachteten, beschrieben :

Besonders interessant ist der erste Fall, zu dem ein neuropathologischer Befund vorliegt : Der 66-jährige Patient wies in D7, 8 und 9 links einen typischen Zosterausschlag auf. Sechs Tage nach dem Auftreten der Effloreszenzen wurde bei seiner Klinikeinweisung eine bilaterale Polyneuropathie diagnostiziert. Der Befund erbrachte eine beidseitige Facialisschwäche, unterschiedliche Beeinträchtigung der Armmuskulatur und eine völlige Parese beider Beine, bis auf schwache Quadricepsaktionen. An den Armen waren die Eigenreflexe abgeschwächt und fehlten an den Beinen ganz. Ausgefallen war auch die epikritische Sensibilität distal der Hand und Kniegelenke. Protopathische Sensibilität fehlte an den Zehen. Eine Stunde nach Befunderhebung starb der Patient an einem Herzinfarkt.

Eine Liquorentnahme war bis dahin nicht erfolgt. Im Sektionsbefund zeigte unter den Organen nur das Herz Veränderungen, die einen Myocardinfarkt als Todesursache klarstellten.

Das Gehirn zeigte Neuropathologisch keine Auffälligkeiten.

Das Rückenmark war in Höhe des 6. - 7.Th.-Segmentes ödematös aufgetrieben.

Eine Virenkultur mißlang. Serologische Untersuchungen fanden nicht statt.

Histologisch wies das Rückenmark in den Thorakalsegmenten 7 und 8 am Hinterhorn zahlreiche Entzündungszeichen auf. Es fand sich außerdem eine stark degenerierte, markhaltige Nervenfaserbahn im 8.Th.-Segment des linken Hinterhornes.

Die in Höhe des 8. Thorakalsegmentes aus dem linken Hinterhorn austretenden Wurzeln zeigten sich stark an Ashsenzylinder und Markscheide degeneriert. Das gesamte entsprechende Ganglion war infarziert. Es fanden sich nur noch Reste degenerierter Zellen. Kleine Arterien zeigten fibrinoide Nekrosen. Es fanden sich jedoch keine Einschußkörperchen.

Einige Nervenfasern aus C 7 und Th 7 - 9 zeigten eine De- aber auch schon Remyelinisierung. Der zweite Patient (53) wies den Zosterausschlag auf Backe und Mundschleimhaut im Maxillarisgebiet auf. Sechs Tage nach diesem Ausschlag war ihm bereits vor Muskelschwäche das Gehen unmöglich. Die Kraft an den Händen ließ nach. Die Reflexe fehlten an allen Extremitäten. Die epikritische Sensibilität fiel an den Unterarmen und Schenkeln aus, die protopathische Sensibilität fehlte an den Zehen, nicht aber an den Fingern.

Der Liquor wies keine Zellen und 35 mg% Eiweiß auf. Unter ACTH-Behandlung besserte sich der Zustand bereits nach drei Tagen und nach weiteren 14 Tagen konnte nur noch wenig festgestellt werden.

Eine Biopsie des Nervus Suralis ergab eine segmentale De- und Remyelinisierung.

Trotz fehlender serologischer Befunde legen sich die Autoren auf das Zostervirus fest, wofür die pathologischen Befunde in ihrer Übereinstimmung mit den klassischen Erkenntnissen von HEAD und CAMPBELL sprechen.

Eine Zusammenstellung von den 17 in der Literatur beschriebenen Fällen einer Polyneuropathie nach Zoster ergibt :

Die Zeitabstände zwischen Effloreszenz und Poly-

neuropathie sind sehr unterschiedlich. In 40 % der Fälle sind Hirnnerven beteiligt. Stets waren beide Körperhälften befallen. Fast 50 % verstarben, meist an Altersversagen wegen Beteiligung der Rumpfmuskulatur und des Zwerchfelles. In mehreren Fällen (genaue Angaben waren nicht zu erfahren) blieb bei den Überlebenden eine völlige Heilung aus.

e) Vegetative und trophische Störungen

Im Gegensatz zu den paretischen Störungen sind vegetative Ausfälle regelmäßig zu beobachten. Speziell häufig handelt es sich dabei um ein Fehlen des pilomotorischen Reflexes, bei gleichzeitig vermindertem Wachstum der Haare (ANDRÉ - THOMAS). Ebenso sind die segmentförmigen und bleibenden Depigmentierungen der Haut im Zosterareal als trophische Störung aufzufassen. Dort erscheint dann auch eine veränderte Schweißsekretion. Von einer Durchblutungsstörung bis zu hochgradigen Vasospasmen einer unteren Extremität (BLUMBERG - BEHREND), ist of auch die vegetative Gefäßregulation betroffen.

Mehrere Autoren beobachteten ein Horner-Syndrom bei Schädigung des Halssympathikus.

Knochenveränderungen im Sinne einer Osteoporose kommen vor wie auch Gelenkserkrankungen, so eine Periarthritis chronika (PETTE).

Als vegetative Störungen innerer Organe können Tachykardie, Beschwerden nach Art von Gallen und Nierensteinkoliken, und Magensaftsekretionsstörungen gelten (Th 6 - 10) (HESS u. FALTISCHEK). Störungen der Urinentleerung sind bei Zoster im Bereich sakraler Segmente keineswegs selten (FRANKL- HOCHWART, SPITZER). BERGHAUS, M. (1962) der zwei Fälle zitiert, glaubt, daß diese häufig als zunächst an-

genommene Prostatahypertrophie fehlgedeutet wird, da ja auch beide Krankheiten das hohe Alter betreffen. Der eine Fall, war ein Zoster in L 5 - S 5, kompliziert durch ein Prostataadenom, das auch nach Abklingen des Zosters eine störungsfreie Miktion verhinderte, bei dem nur durch Zoster in L 5 - S 2 beeinträchtigten Patienten, war eine störungsfreie Miktion nach 3 Wochen wieder erreicht.

WOHLWILL weist darauf hin, daß die vegetativen Störungen nicht so eng Segmentbezogen sind, wie Paresen.

Auf vegetative Störungen im Bereich der Hirnnerven wird noch speziell eingegangen.

f) Zostertermeningitis

Über diese, relativ häufige Begleiterscheinung des Zoster, liegen keine größeren statistischen Untersuchungen vor, so daß auch hier Einzelbeschreibungen ein oft widersprüchliches Bild aufzeigen.

Auffällige klinische Symptome einer meningealen Reizerscheinung treten gegenüber einer bereits erwähnten, im allgemeinen aber mäßigen Pleozytose zurück.

Dabei fand CARTER (1951) eine bevorzugte Mitbeteiligung der Meningen bei cranialen Zoster. Bei 44 Zosterfällen fand er 14 abnorme Liquorbefunde. Besonders weist der Autor auf die hohen Proteinwerte (bis 210 mg%), während der frühen Zosterstadien hin, bei denen auch die Pleozytose am stärksten ausgeprägt ist.

PETTE weist noch auf Fälle von Zoster sine exanthema hin, bei denen paradoxerweise klinisch faßbare Meningitisercheinungen, bei ca. 100/3 Zellen, stark im Vordergrund standen.

Dieser Begleiterscheinung wird allgemein eine günstige Prognose beigemessen.

g) Zosterencephalitis

Als sehr seltene Komplikation kann dieses Krankheitsbild den Zoster begleiten. LIDSKY weist dabei aber auf die Tatsache hin, daß vereinzelte zerebrale Symptome schon häufiger vorkommen, doch aber wegen ihrer Geringfügigkeit meist übersehen werden. Eine manifeste, zosterische Encephalitis zeigt ein recht vielseitiges Bild :

Fieber, Bewußtseinsstörungen, meningeale Reizerscheinung, motorische und sensible Ausfälle.

MEYER (1957) beobachtete, daß bei diesem Krankheitsbild, aufgetreten zwischen 5. - 17. Tag, meningeale Symptome und Bewußtseinsstörungen vorherrschen, die motorischen Ausfälle aber meist bei den sog. Spätfällen der 4. - 5. Woche nach der Eruption.

APPELBAUM et al. stellten 14 solcher Fälle zusammen. Sie fanden dabei neben der erwähnten Symptomatik in 50 % Eiweißvermehrungen im Liquor, bei 3 Fällen auffällige EEG's. Zu Tode kam keiner der Patienten, von 9 nachbeobachteten Fällen behielten 3 neurologische Ausfälle.

Als einen Beweis für die Verwandtschaft Zoster - Varicellen erscheinen dem Autor 2 Fälle von gleichzeitig zu dem begrenzten Ausschlag aufgetretenen "generalisierten Varicellen". Es drängt sich dabei jedoch der Verdacht auf, daß dieser Autor von dem "Zoster generalisatus" nichts wußte.

Zu dieser Komplikation sind bereits letale Ausgänge beschrieben worden.

6) Besondere Formen des Zoster

a) Der generalisierte Zoster

Mehrmals wurde bereits auf die Tatsache hingewiesen, daß sich der Ausschlag nicht stets exakt an die Dermatogrenzen hält. Die dann als sog. aberrierende Bläschen bezeichneten Effloreszenzen sind jedoch für die klinische Betrachtung unerheblich.

Eine besondere Verlaufsform stellt jedoch das Aufblühen von Zosterbläschen an fast allen Körperteilen, ohne typische Begrenzung dar. Dieser Zoster generalisatus entwickelt sich stets an eine zunächst segmentgebundene und völlig typisch verlaufende Erkrankung von Zoster. Die darauffolgende, meist schubweise Ausbreitung, des Z. generalisatus erfolgt zuweilen sofort nach dem lokalisierten Befall, meist jedoch ca. 5 Tage später. Im Verlaufe eines Zoster generalisatus befallene Mundschleimhaut zeigt ebenso, im Vergleich zu einem Zoster in Trig. 2, keine segmentbezogene Lokalisation.

Folgende Häufigkeiten werden für den Z.gener. von Autoren, die ein größeres Krankengut behandeln, angegeben :

TAYLOR - ROBINSON 2,5 %; SCECHY, DE MORAGAS - KIERLAND 1 %; SÖLTZ - SZÖTS 0,87 %.

Seit SCHÖNFELD besteht bereits Einigkeit darüber, daß es in den Fällen von Z.gener. nicht schnell genug zu einer Immunität kommt und so die hämatogene Aussaat des Virus zum Auftreten der verstreuten Bläschen kommt.

Besonders ist dies eben bei Patienten der Fall, deren Abwehrlage durch hohes Alter oder mehr noch in Folge einer Systemerkrankung geschwächt ist. So entwickelt sich diese Form überdurchschnittlich

oft bei Patienten mit TBC, Karzinomen und vor allem aber bei Leukämien und Morbus Hodgkin. Diese, von HALLGREEN sogar mit 80 % angegebene Häufigkeit, sollte sogar dazu veranlassen, jeden Fall von Z. gener. nach solchen, bisher unentdeckt gebliebenen Krankheiten zu untersuchen.

Die frühere Lehrmeinung, daß der Grund dazu bei den Leukämien eine leukämische Infiltration der Radices, des Gehirns und des Rückenmarks sei, wurde bereits von PETTE mit Hinweis auf die geschwächte Abwehrlage, abgelehnt.

b) Zoster abortivus et sine exantheme

Unter dem Zoster abortivus wird ein Krankheitsverlauf verstanden, bei dem die Schmerzen, Parästhesien und Drüsenschwellungen im Vordergrund stehen, während der kutane Ausschlag nur sehr schwach ausgeprägt ist. Manchmal bestehen nur Erytheme.

Gänzlich ohne den so typischen Ausschlag, der die Diagnose sonst so vereinfacht, verläuft der Zoster sine exantheme, oft auch noch Zoster sine herpete genannt. Schon SCHÖNFELD trat für diese Möglichkeit ein, stellte hier jedoch strenge Kriterien auf, um voreiligen Diagnosen vorzubeugen. Erst FEYRTER (1954) bewies anhand von beschriebenen histopathologischen Gefäßveränderungen, daß diese Krankheitsform relativ häufig auftritt.

Möglicherweise finden hierin manche Facials paresen (KENDALL) und unklare, halbseitige Schmerzen ihre Begründung.

c) Zoster ophtalmikus

Eine eigene Erwähnung verdienen der Z. ophtalmikus und Z. oticus, als besondere Verlaufsformen des Zoster

im Kopfbereich.

Da das Trigeminusgebiet nach den Th. - Segmenten am häufigsten befallen ist und davon wiederum der erste Ast, ergibt sich die hohe Bedeutung des Z.opht., da eben häufig neben dem sinsiblen Areal des Nervus ophtalmikus auch die entsprechenden Schleimhäute und der Bulbus befallen sind. BURGOON findet den Z.opht. in 17,5 %, SEILER in 14,7 % der Zosterfälle. Die Bevorzugung der Patientengruppe im höheren Alter ist hier noch ausgeprägter, wenn auch Fälle bei Jugendlichen vorgekommen sind, jedoch mit erfreulich guter Prognose.

Wenn auch diese Patienten in höherem Maße von postzosterischer Neuralgie geplagt werden, so stellen die Hautveränderungen in diesem Gebiet keine Besonderheit dar. Lediglich im Bereich des Augenslides kommt es zu ödematöser Schwellung durch Tarsitis zosterika, die bis zum völligen Lidverschuß reichen kann.

Der Bulbus ist nicht immer befallen - nach BURGOON nur bei jedem 3. Patienten.

Die konjunktiven sind hierbei am meisten betroffen. BURGOON findet eine Konjunktivitis (zum Teil ulceriert) in 19,4 % aller Fälle. Der Bulbus ist dabei oft frei vom Befall, wie auch eine Beteiligung der Cornea frei von Konjunktivitis sein kann.

Die von FEYRTER beschriebene Capillaritis und Periarteriitis nodosa bedingen auch die Keratitiden und Iritiden. Treten im Bereich der Cornea Ulcera auf, kommt es durch den Substanzverlust zu störenden "schwarzen Flecken" im Sehfeld. Eine Ausdehnung der Ulceration begünstigt den Lidkrampf. Eine sehr ernste Gefahr bedeuten Sekundärinfektionen, die über Panophtalmie zur eitrigen Einschmelzung

des Auges und damit zur Erblindung führen kann. Der Befall des Bulbus kann sich auch in Skleritiden, Staphylombildungen, Retinopathien und Ablatio Retinae äußern.

Bei der Iritis handelt es sich meist um diffuse, exsudative Formen, mit papulös-nodösen Erscheinungsbildern. Dabei führt eine Zerstörung des Pigmentepithels schwerer Präcipitation der Hornhauthinterfläche.

Erwähnt seien auch die Blutungen in die vordere Augenkammer, sowie das Glaukom.

Th. NASEMANN beschreibt auch, durch entzündliche Gefäßprozesse entstandenene Erweichungsherde im Nervus Optikus, Optikomalacien, die Sehstörungen, sowie Pupillenveränderungen nach sich ziehen.

Lähmungen der äußeren Augenmuskeln treten in ca. 2 - 3 % (BURGOON) auf. Der Nervus Okulomotorius ist häufiger befallen als der Abducens und der Trochlearis. Man beobachtet komplette Lähmungen mit Ptosis, wie auch isolierte Pupillenstörungen, als Folge einer Beteiligung des Ggl.Ciliare.

Zwei Fälle von Facialisparese bei Zoster opht. fanden H.J.BANDMANN et al. (1971 München). Sie gelangten zu der Annahme, daß das Zostervirus in den peripheren Anlagerungszonen des Trigeminus und Facialis auch die Bahnen des Letzteren erreicht und sich caudalwärts entlang dessen Fasern ausbreitet. Eine Gruppe des Facialis, der sog. mimische Facialis, zeigt nämlich zahlreiche Anastomosen mit dem Nervus Trig., die durch eine gemeinsame, epineurale Scheide zustande kommen.

Alle diese bedeutsamen Beteiligungsformen des Auges, treten meist erst nach bereits abgeheilter Hauteruption auf.

d) Zoster oticus

Diese Sonderform des Zoster ist seltener als der Z. opht. anzutreffen. Der Begriff wurde erstmal von KÖRNER (1904) geprägt.

Fast immer ist beim Zoster oticus eine sog. Ramsay-Hunt'sche Trias anzutreffen, die sich im Bläschenausschlag einer Facialisparese und Hörstörungen äußert.

Vom Bläschenausschlag betroffen sind : Ohrmuschel, Gehörgang, Trommelfell und Warzenfortsatzregion.

Die Bläschen stehen auch hier in kleinen Gruppen.

Von dieser Form abzugrenzen ist jedoch der Befall von N. 9 und N. 10, sowie C 3 und C 4.

Der größte Teil der Patienten klagt dabei über starke Ohr, Gesichts- und Nackenschmerzen, sowie Reißen und Ziehen und verschiedenste Mißempfindungen.

In 60 % der Fälle (PETTE) steht nun als Begleiterscheinung die Facialisparese im Vordergrund, wobei nur die Hälfte wieder ganz zurückgebildet wird (MIELKE 1965). Es kommen dabei alle Grade der Parese vor.

Die Hörfunktion kann in Form einer Hypo- oder Hyperakusis gestört sein, speziell für höhere Frequenzen. Nystagmus und Drehschwindel sprechen für Beteiligung des Vestibularisbereiches. Auch hier können, wie bei der Facialisparese, Unerregbarkeit des Vestibularis und Innenohrschwerhörigkeit zurückbleiben.

In einem Drittel aller Fälle bestehen nach MIELKE auch bedingt durch einen Befall der Chorda Tympanie, Geschmacksstörungen in den vorderen Zweidritteln der homolateralen Zungenhälfte, vermehrte Speichelsekretion und Störung des Tränenflusses.

Während man pathogenetisch auf den Befall des Ganglion geniculi deutet, sind bereits Fälle einer isolierten Neuritis Nervi Facialis bekannt. HAYMANN dagegen erklärt den Befall einzelner Hirnnerven durch den isolierten Befall einzelner Hirnnerven durch den isolierten Befall bulbärer Kerngebiete. Neuerdings interpretiert dies FEYRTER als einen hämatogenen Befall des Kopfmeters, wobei er aber nicht nur von den Gefäßen, sondern von einem sog. neurovaskulären Netz spricht.

e) Zoster in N.glossopharyngeus und N.vagus

Diese beiden Affektionsformen kommen getrennt und auch gemeinsam vor.

Bei Zoster in N. 9 befinden sich homolaterale Schleimhauteffloreszenzen im Pharynx, am hinteren weichen Gaumen, Gaumenbögen. Tonsillen und Uvula.

Bei Zoster in N. 10 sind neben den entsprechenden Schleimhauteffloreszenzen im Pharynx und Larynxgebiet Schluck- und Sprachbeschwerden zu beobachten. Übelkeit und Erbrechen sowie Herzrhythmusstörungen sind dann auch erklärbar. Dies grenzt bereits an die im nächsten Kapitel besprochenen Zosterveränderungen innerer Organe.

f) Zoster innerer Organe

Relativ häufig ist zu beobachten, daß dem Hautausschlag des Zoster Schmerzen vorangehen können, die akute Erkrankungen innerer Organe vortäuschen können. Die Abgrenzung etwa von einer Appendicitis, oder Herzinfarkt ist zunächst schwierig und kann bisweilen erst nach Auftreten der kutanen Eruption sicher vollzogen werden.

Dem gegenüberzustellen sind jedoch spezifisch patho-

logische Veränderungen innerer Organe.

Wie aus der Besprechung der Schluck- und Sprachbeschwerden, des Erbrechens sowie der Herzrhythmusstörungen bei Z. in N. 10, bereits hervorging, entspricht der Befall dem jeweiligen Metamer.

Eine Lungenbeteiligung als Vorboten eines thorakalen Zoster fand Andrews in Form von röntgenologischen Verdichtungsherden, wie bronchioskopisch auch Effloreszenzen in den Bronchien.

Pathologische EKG - Veränderungen wollen PASTINSKY u. KENEDI bei 60 % von thorakalen Zostermanifestationen gefunden haben.

Sehr vielfältig ist das Bild von Symptomen im Bereich des Abdomen, das vom einfachen Unwohlsein, Nausea, Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium zur Ulkusbildung, ja bis zum paralytischen Ileus (FIGIEL 1957) bei einem Zoster generalisatus führen kann.

Recht häufig kann die Blase mitbeteiligt sein. Neben einer (streng halbseitigen!) Eruption in der Blasenschleimhaut, erklären der gleichzeitige, oder etwas verzögert auftretende Befall von Genitalien und der Sakraldermatome am Gesäß, das Beschwerdebild. Neben einer Hämaturie und Pollakisurie, kann die Harnverhaltung bei auch stark zur Prostatahypertrophie neigenden alten Männern, diagnostische Schwierigkeiten bereiten, oder wie M.BERGHAUS beschreibt, bei bisher beschwerdearmen Prostataadenom zu manifestem Harnverhalten führen, so daß eine Prostataektomie angezeigt ist.

7) Die Altersverteilung beim Zoster

Vorweg kann bereits allgemein gesagt werden, daß die Morbidität des Herpes Zoster ungefähr mit dem Alter

proportional zunimmt. Aufgrund des für ältere Personen charakteristischen, längeren und schwereren Verlaufes, ist diese Altersgruppe besonders unangenehm betroffen.

Im Krankengut neuerer Autoren, wie DeMORAGAS, KIERLAND, BURGOON und SÖLTZ-SZÖTS, ergibt sich ein Häufigkeitsgipfel für das 7. Lebensjahrzehnt. Dies bedeutet einen Anstieg gegenüber älteren Autoren, aufgrund des höheren Alters der Durchschnittsbevölkerung.

Anschaulichkeit sollen folgende Tabellen vermitteln :

FREUND H. (1927) zitiert bei SCHÖNFELD 869 Fälle

Alter	prozentual	absolut
0 - 10	4,94	43
10 - 20	16,57	144
20 - 30	15,30	133
30 - 40	17,37	151
40 - 50	16,37	144
50 - 60	14,15	123
60 - 70	11,88	103
70 -	3,56	31

BURGOON et al. (1957)

206 Fälle

Alter	prozentual
0 - 10	8,8
10 - 20	8,7
20 - 30	13,1
30 - 40	11,6
40 - 50	16,0
50 - 60	19,4
60 - 70	12,2
70 -	8,0

PAMPUS - WAHLE (1962) 35 Fälle

Alter	prozentual	absolut
10 - 20	2,9	1
20 - 40	26,2	7,6
40 - 60	46,3	15,9
60 - 80	24,6	10,5

SCHIRMER - REGLI (1967) 46 Fälle

Alter	prozentual	absolut
0 - 20	0,48	1
20 - 40	6,3	3
40 - 60	24,9	12
60 - 80	61,5	27
80 -	6,72	3

8) Diagnose und Differentialdiagnose des Zoster

Bei voller Ausprägung des Zosterbildes und typischem Verlauf, ist die Diagnose schon früh und sicher zu stellen. Das segmentale Auftreten der Effloreszenz, strenge Halbseitigkeit, Schwellung regionaler Lymphdrüsen und neuralgiforme Beschwerden stellen ein gut diagnostizierbares, klinisches Erscheinungsbild dar

Sind hingegen die Hauterscheinungen noch nicht vorhanden, so kann die Diagnose "Zoster" evtl. schwer zu stellen sein.

Der Zoster opt. unterscheidet sich durch oft ausgeprägte Anästhesie der Hornhaut von einem Herpes simplex im Bereich der Stirn und Cornea. Schwieriger ist dagegen eine Otitis media von beginnendem Zoster oticus abzugrenzen. Ein Zoster duplex im Be-

reich der Mundschleimhaut ist schwer zu diagnostizieren, wenn keine Hauterscheinungen vorhanden sind.

Bestehen zunächst nur gürtelförmige Schmerzen an der Thoraxwand, kann dies für eine Pleuritis oder Pleurodynie gehalten werden. Im unteren Rückenbereich können prodromale Zosterschmerzen einen Bandscheibenprolaps vortäuschen. Bei Zoster der Bauchwand oder gar innerer Organe können sich Bauchschmerzen bis zum Bild des akuten Abdomen ausbilden und oft nur durch Laparotomie abklärbare, differentialdiagn. Schwierigkeiten bereiten. So ist die Abtrennung einer hämorrhagischen Cystitis von einem Zoster der Blasenschleimhaut sehr schwer und nur virologisch durchzuführen, wenn nicht charakteristischer Hautausschlag auftritt (NASEMANN). Bei einem unvollständigen Zoster sind auch folgende Hauterkrankungen differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen :

Ein Herpes simplex kann so gleichzeitig mit Schwellung regionärer Lymphdrüsen einhergehen und typischen Schmerzen im Bereich der Bläschen. Für die Annahme eines Herpes simplex spricht dann eine Rezidivneigung und ein normaler, bei Zoster jedoch krankhaft veränderter Liquor. Eindeutig beweisend ist letzten Endes jedoch der negative Ausfall des Hornhautversuches beim Kaninchen im Falle eines Zoster. Das Zostervirus vermehrt sich zudem auch nicht ohne Hilfe anderer Gewebe in der Eikultur und es ist in der Gewebekultur anspruchsvoller als das Herpes simplex-Virus.

Histologisch zeigt das Zosterbläschen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bläschen beim Pemphigus vulgaris. Die Zosterläsion liegt jedoch nicht suprabasal und zeigt eine viel stärkere, ballonierende De-

generation, als sie beim Pemphigus anzutreffen ist. Außerdem finden sich beim Zoster in den ballonierten Zellen intranukleäre Elementarkörperchen.

Im Gesicht kommt unter Umständen einmal ein Ekzem diff.-diagnostisch in Betracht. Sie ist nicht so stark umschrieben wie ein Zoster des Gesichts, juckt stark und neigt zu Rezidiven.

An den Genitalien sind Geschlechtskrankheiten vom Zoster durch halbseitige Sensibilitätsstörungen und das Fehlen bestimmter Erreger, bei wiederholten Untersuchungen, abzugrenzen.

Von Varizellen werden zumeist Kinder betroffen, die dann nur bei Sekundärinfektionen Lymphknotenschwellungen aufweisen. Varizellen treten in Häufung bei Gesunden und Kranken auf, zeigen fast immer Mitbefall von Mund- und Rachenschleimhaut und selten kommt es zu Hämorrhagien und Nekrosen.

Am abzugrenzenden Zoster generalisatus erkranken bevorzugt ältere Menschen nach zumeist segmentärem Befall und die Lymphknoten sind stets angeschwollen. Der Zoster generalisatus tritt meist isoliert bei alten Menschen auf mit schweren Systemerkrankung und zeigt oft Hämorrhagien und gangrän.

In allen anderen Fällen wird der experimentelle Nachweis des Virus stets klärend sein.

9) Die Therapie des Zoster

Das Virus des Zoster ist bekannt, doch ist bis heute kausal gegen diesen Erreger nichts zu unternehmen. So zielen alle Behandlungsversuche auf die Bekämpfung der Symptome, insbesondere auf die Bekämpfung der postzosterischen Neuralgie ab. Da auch hier noch mit keiner Methode geholfen werden konnte, ist die Zahl

von veröffentlichten Behandlungsmethoden unübersehbar geworden und berichtete Erfolge werden dann oft von anderen Autoren wieder in Frage gestellt. So würde es den kompakten Rahmen der Arbeit ungebührlich erweitern, wenn jeder einzelne Versuch beschrieben würde. Es folgt daher eine kurze Zusammenfassung der gebräuchlichsten Methoden :

a) Die lokale Behandlung

SÖLTZ - SZÖTS beschränkt sich hier auf sterile Verbände mit Puder. Die Krusten werden mit Ung. plumbi oxyd. abmaceriert. Bakterielle Superinfektion wird durch antibiotikahaltige Salben und Puder verhindert oder behandelt. Bei Nekrose der Zosterläsionen empfiehlt sich die Applikation von Nebacetin - Tyroxid - oder Dermatolpuder. Nach der Austrocknung sollten Salbenverbände (Aureomycin oder Volon-A-Salbe) verwendet werden (NASEMANN).

Besonders aufmerksam muß ein Zoster opht. beobachtet werden. Kortikoid- und Antibiotika Augentropfen empfehlen sich. Augenärztliche Kontrollen, bzw. stationärer Aufenthalt werden angeraten.

b) Allgemeinbehandlung

Vielfach reichen diese Maßnahmen allein schon aus. Eine Allgemeinbehandlung richtet sich speziell gegen Fieber, Schmerzen, Sekundärinfektionen und Komplikationen.

EPSTEIN u. ALLINGTON behandelten 261 eigene Zosterfälle nach verschiedensten Methoden und fanden letztlich einen fast stets gleich langen Verlauf. So seien auch die vielen einzelnen Methoden nur kurz erwähnt : Ultraschall, Antihistaminika, Buta-

zolidin, Phenacetin, Paraaminobenzoessäure, Aneurin, Nicotinsäureamid, Vit. C, proteolytische Enzyme, Urotropin (PETTE), Irgapyrin, Lysozym, und Infracrot. Dem Vitamin B 12 unterstellt NASEMANN eine gewisse Wirkung.

Um sympathikotone Zustände zu vermeiden, wird gerne auch Dihydroergotamin verwendet. COMBES spritzte täglich 1 ml DHE i.m. und i.v. und fand unter 40 Patienten 17 mal sehr gute Wirkungen, 13 mal befriedigende Resultate und 10 Patienten sprachen auf die Behandlung nicht an.

Auch wenn, wie BLANK u. RAKE betonen, Antibiotika keinen signifikanten Einfluß auf den Verlauf haben, sind sie doch wegen der stets drohenden Sekundärinfektion angezeigt.

Erfolgsberichte über eine Immunotherapie mit - Globulinen sind insofern vorsichtig zu beurteilen, da dieses nur auf Viren einzuwirken vermag, die noch nicht in die Zelle eingedrungen sind. So läßt sich nach NASEMANN eben nur möglicherweise eine Ausbreitung des Virus verhindern.

Über Fälle, bei denen Kortisongaben aus anderen Gründen, die Dissemination des Zoster virus förderten, und zum Zoster gener. führten, wurde bereits berichtet. So forndern BLANK - RAKE erst nach Beginn von Komplikationen Kortisongaben, dann aber hochdosiert. Über positive Erfahrungen berichten LYON, DUKE - ELDER und ROYDS, ohne aber adäquate Kontrollgruppen zu führen. Es wird wohl möglich sein, hyperergische Entzündungen zu hemmen, jedoch, zur Prophylaxe von Virusdissemination und bakterieller Superinfektion die gleichzeitige Gabe von Gammaglobulinen und Antibiotika erforderlich.

c) Die Therapie der postzosterischen Neuralgie
Ebenso schwierig, weil auch ohne einheitliches Rezept, ist die Behandlung dieser Schmerzen. Unter der Vielzahl der Behandlungsmethoden seien folgende erwähnt :

Wiederholte Lumbalpunktionen, Ganglienblocker, oder die Stellatumblockade mit Novocain ohne Zustz von Suprarenin (im Höchstfall 10 Blockaden mit jeweils 25 cm^3 von 1 %igem Novocain, 2 - 3 mal pro Woche, SCHMITT 1950).

Bis auf wenige, unbeeinflussbare Fälle ist der Nutzen einder Röntgentherapie bekannt. (Nach SCHIR¹ REN 1959 alle 3 - 7 Tage 3 - 4 mal 150 - 200 r unter Tiefentherapiebedingungen)

Zugleich sollte die evtl. schon in der aktuten Phase begonnene Vitamin B 12-Therapie fortgeführt werden.

Insbesondere soll noch auf die chirurgische Therapie eingegangen werden. Solche Berichte finden sich fast ausschließlich in der amerikanischen Literatur, wo man wohl weniger zögernd auch radikale Operationen ohne Vorversuche unternahm. Es wurden jedoch nur recht wenige Patienten jeweils so behandelt.

In der Behandlung von postzoterer Neuralgie in den Th.- und L.-Segmenten, gibt ABBOT eine erfolgversprechende Anleitung. Im Gegensatz zu seinen Vorgängern, die nur eine Ablösung der Haut im Bereich der Unterhaut durchführten, hob er einen Hautlappen von der Größe des gesamten, befallenen Gebiets, bis auf die Fascie der darunter liegenden Muskulatur ab, die er nach caudal noch Zusammenhang mit der übrigen Haut behielten. In der Überzeugung, daß der Schmerz insbesondere durch sympathische Fasern

geleitet wird, bewirkte er so eine oberflächliche, sympath. Denervierung.

Bei drei so behandelten Patienten fanden sich zwei sehr gute Ergebnisse. Eine Patientin behielt leichte Schmerzen, die nach anderthalb Jahren wieder etwas unangenehmer wurden. ABBOT empfiehlt, erst nach ungenügendem Erfolg durch diese Methode, Nervenwurzel- oder Sympathikusdurchtrennung vorzunehmen.

Eine solche N.-Wurzeldurchtrennung für die Segmententsprechenden Nerven schildern DeMORAGAS u. KIERLAND in 8 Fällen. Ergebnis : 1 mal Besserung, 3 mal sehr gut, 3 mal ohne Erfolg. Ein Patient starb postoperativ an einer Pneumonie. Eine Chordotomie half in drei Fällen nichts. Die frontale Lobotomie ergab 1 mal sehr guten Erfolg, 2 mal jedoch keinerlei Besserung.

Für die Zosterneuralgien im Kopfbereich gibt HYNDMAN noch eine umfangreichere Schilderung. Er operierte drei Patienten.

Im ersten Fall, Zoster in Trig. I, half eine Durchtrennung des N.supraorbitalis nichts, fast völlig befreit war der Patient jedoch, als zusätzlich die Arteria supraorbitalis und damit die sympathischen Fasern unterbunden wurden.

Eine im selben Segment lokalisierte Neuralgie wurde erfolgreich beendet durch Durchtrennung des N. ophthalmikus und des N.maxillaris und zwar distal des Ggl.Gasseri. Dies deshalb, weil sich verschiedene sympathische Fasern noch vor dem Ganglion ablösen und auf anderen Wegen das ZNS erreichen.

Trotz dieser Erfolge konnten weitere, umfangreichere Berichte darüber nicht gefunden werden. Vermutlich

wurden doch nur erfolgreiche Einzelfälle zitiert, deren Reproduzierbarkeit zu wünschen übrig ließen. Wegen dieser Unsicherheit chirurgischer Maßnahmen, sind die konservativen Behandlungsmethoden unverändert vorrangig, bevor nicht revidierbare Eingriffe unternommen werden.

Eigene Untersuchungen

Im Folgenden schließt sich die eigene Untersuchung von Patienten an, bei denen die klinische Diagnose zweifelsfrei Herpes Zoster ergab. Sie wurden dem Patientengut entnommen, das von 1951 ab während der letzten 21 Jahre an der Nervenklinik der Universität München behandelt wurde, ab 1970 dann an der Neurologischen Klinik der Universität München. Es wird über 107 Fälle berichtet, 58 Männer und 49 Frauen. Die Behandlung konnte in 72 Fällen ambulant durchgeführt werden, bei 35 Patienten war jedoch wegen der Schwere der Komplikationen eine stationäre Aufnahme angezeigt.

Die Zahl der ambulanten Patienten liegt sicher auch deshalb so hoch, weil die eigentliche Erkrankung, die zwar meist Bettruhe erfordert, vom Hausarzt ausreichend behandelt werden kann. Praktisch nur der Komplikationen wegen werden dann Patienten der Klinik zugewiesen, wo auch wieder nur die selteneren, schwereren Komplikationen, wie z.B. Zoster encephalitis einen stationären Aufenthalt erfordern.

1) Geschlechtsverteilung

♂
56,0 %

♀
44,0 %

Der geringe, prozentuale Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Erkrankten ergibt keine statistische Signifikanz. Es wird auch in keiner Literaturangabe das Überwiegen eines Geschlechts erwähnt.

Da nun auch bei den Varicellen eine solche Häufung nicht existiert, und der Zoster ja durch dasselbe Virus hervorgerufen wird, läßt sich daraus schließen, daß die Faktoren, die das Virus erneut wirksam werden lassen, bei Männern und Frauen gleich häufig vorkommen.

2) Saisonale Verteilung des Krankheitsbeginns

Abb. 1 :

Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter
27,7 %	28,5 %	19,7 %	24,1 %

Wie aus obiger Abbildung zu ersehen ist, überwiegt der Krankheitsbeginn im Frühjahr und im Sommer etwas gegenüber dem Winter und vor allem dem im Herbst. Eine statistische Signifikanz liegt hier jedoch nicht vor, so daß hier nicht von einer besonderen, jahreszeitlichen Bevorzugung gesprochen werden kann. Zu allen Faktoren, die das latente Virus aktivieren, können somit die Belastungen, denen der Organismus durch den Wechsel der Jahreszeiten ausgesetzt ist, nicht gezählt werden.

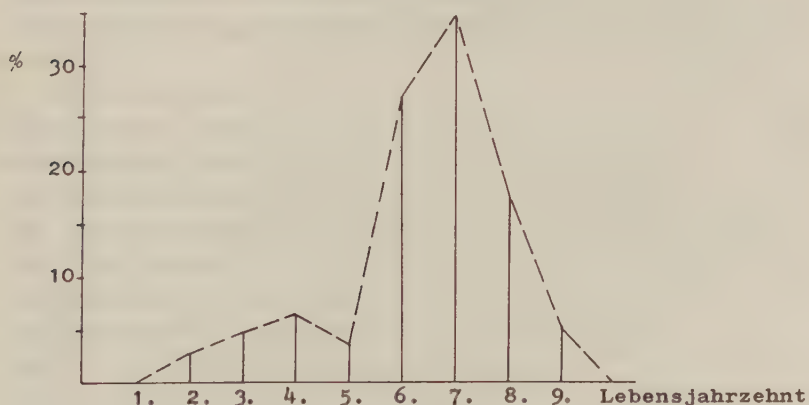
Die meisten, umfangreichen Literaturangaben be-

stätigen die gleichmäßige jahreszeitliche Verteilung und nur wenige geben Häufungen an, die aber einander widersprechen.

3) Die Altersverteilung der Erkrankten

Wenn die Verteilung der Erkrankungen, so wie hier, für jedes Lebensjahrzehnt betrachtet, auch die zu erwartende Bevorzugung des höheren Alters ergibt, so muß doch bedacht werden, daß hier in erster Linie schwere und komplizierte Erkrankungen behandelt wurden, die wie sich später zeigen wird, ebenfalls zunehmend bei älteren Patienten auftreten. Folgende Darstellungen sollen nun die für den Zoster so charakteristische Altersverteilung verdeutlichen :

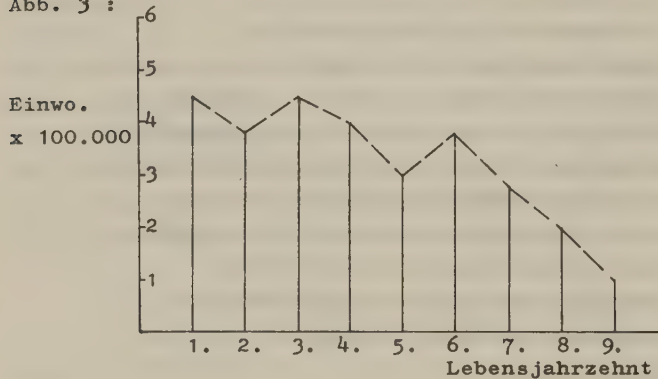
Abb. 2 :



Wenn die Zahl der Erkrankungen jeweils gegen die Dezennien aufgetragen wird, liegt der Gipfel, wie zu erwarten, im fortgeschrittenen Alter, 60 - 69 Jhr.

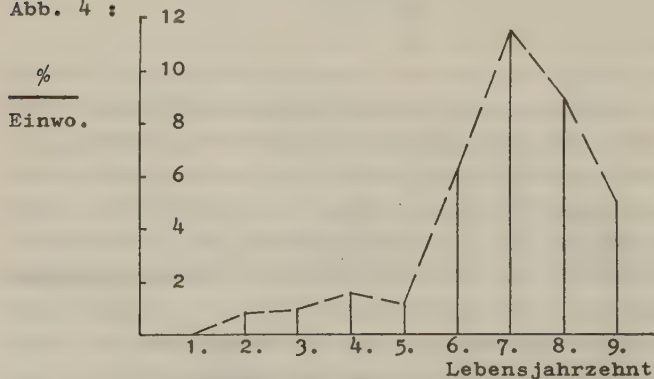
Überraschend ist ein stärkeres Absinken im 4. Dezennium, sowie im 7. und 8. Dez. festzustellen.

Abb. 3 :



Dieses Ergebnis würde jedoch eine völlig gleichmäßige Altersverteilung der Bevölkerung voraussetzen, um objektiv zu sein. Die tatsächlichen Verhältnisse zeigt obige Abb. 3 in der Altersgliederung der BRD von 1963.

Abb. 4 :



Diese wirkliche Verteilung entsteht durch Multiplikation des Reziproks der Werte von Abb. 3 jeweils mit denen aus Abb. 2. Der Gipfel bleibt nun weiter im 6. Dezennium bestehen, jedoch findet sich ein kontinuierlicher Ansteigen auch über einen nunmehr geringeren Abfall im 4. Dezennium hinweg und ein geringeres Absinken zum 7. und 8. Lebensjahrzehnt hin.

Den Gipfel der Erkrankungen fand BURGOON (1957) bereits bei den 50-jährigen. SCHIRMER-REGLI (1967) bestätigen das hier gefundene Ergebnis, ebenso SÖLTZ-SZÖTZ (1965). Die Vermutung bezüglich einer Progredienz des Altersgipfels in den letzten Jahrzehnten bestätigt das Ergebnis von FREUD (1927), zitiert bei SCHÖNFELD, der bereits beim 3. Dezennium den Häufigkeitsgipfel fand. Neben der allgemein höheren Mortalität an Infektionskrankheiten zu dieser Zeit, muß natürlich auch die damals jüngere Bevölkerungszusammensetzung berücksichtigt werden.

4) Kontagiosität des Zoster

DOWNIE (1959) fand, daß Varicellenerkrankungen in der Umgebung Zosterkranker viel häufiger auftreten, als umgekehrt eine Zostererkrankung nach Kontakt mit Zosterkranken. DOWNIE führt die hohe Zahl der Fälle von Zoster, bei denen kein Kontakt mit Zoster oder Varicellen festzustellen ist, auf gesunde Virusausscheider inapparenter Infektionen und auf die Theorie der Latenz des Erregers zurück.

So paßt dieses Ergebnis, nach dem unter 107 Fällen nur 2 mal (1,87 %) eine Ansteckung wahrscheinlich ist, recht gut in DOWNIES Theorie.

Hier wurde jeweils eine Ansteckung mit Zoster, sowie mit Varicellen gefunden, auf die ein Zoster folgte :

Die Patientin M. K r a u t, 66 Jahre, gibt in der Anamnese außer einer akuten Polyarthrititis mit 37 Jhr. ohne Rezidiv, keine bemerkenswerten Angaben zur Vorgeschichte.

Vor 6 Jahren erkrankte ihre Schwägerin, bei der sie wohnt, an Zoster. Vier Wochen später bemerkte sie ein Brennen links in Nabelhöhe. Nach zwei Tagen bildeten sich typische Effloreszenzen in D 9 - 10. Der Ausschlag heilte in drei Wochen ab, es blieben aber die neuralgiformen Schmerzen bis heute. Die Patientin nimmt seitdem täglich Lonarid und Schlafmittel. Zwei stationäre Aufenthalte in anderen Häusern halfen nicht.

Hier wurden ihr Impletol-Lokalinjektionen sowie Vitaminpräparate und Milgammmainjektionen verabreicht, ohne aber eine anhaltende Besserung festzustellen. Eine eingeleitete physikalische Reiztherapie jedoch brachte soweit Besserung, daß die Patientin kurz darauf um ihre Entlassung bat und diese weiterhin erfolgreiche Behandlung ambulant durchgeführt werden konnte.

Die zweite Patientin, Irma R o s e n m ü l l e r, 76 Jahre alt, wurde durch den Hausarzt überwiesen, da sie trotz rascher Abheilung einer Zostereffloreszenz in Trig.I, über ein unangenehmes "Ameisenlaufen" im betreffenden Areal klagte. Es fanden sich keine bemerkenswerten Erkrankungen in der Vorgeschichte. Jetzt wird sie wegen Herzinsuffizienz und Hypertonus behandelt.

Vierzehn Tage vor dem Zosterausschlag erkrankte ihr Enkelkind, bei dem sie verweilte, an Windpocken. Neurologische Ausfälle waren keine zu finden. Die gegen diese Parästhesien eingesetzte hochdosierte Vitamin-B Therapie war offenbar so erfolgreich, daß die Patientin dem verinbarten Nachunter-

suchungstermin nicht Folge leistete.

Eine Inkubationszeit gibt NASEMANN mit meist 7 - 14 Tagen an, SIVORI mit 3 - 7 Tagen und TEZNER fand eine starke Streuung der Zeiten bis zu 36 Tagen.

In dieses uneinheitliche Bild passen die hier gefundenen Inkubationszeiten von 2 und 4 Wochen, für eine klare Abgrenzung jedoch wäre ein größerer Kreis von nachgewiesenen Ansteckungen nötig.

5) Rezidive

Keine Krankengeschichte berichtet von einem Zoster-Rezidiv. Dieses Ergebnis ist nicht verwunderlich, da der Antikörpertiter nach Zostererkrankung noch höher ist als selbst bei den Windpocken, wie SÖLTZ-SZÖTZ (1965) im Neutralisationstest und TAYLOR-ROBINSON (1959) in der Ouchterlony-Präzipitationsmethode zeigen.

6) Untersuchung zur Pathogenese

Die Pathogenese ist nur insofern einheitlich geschildert, als angenommen wird, daß das Virus im Spinalganglion reaktiv wird. Wie es dorthin gelangt, wo der Reaktivierungsprozeß beginnt und vor allem warum, darüber gibt es auch heute noch nur sich größtenteils widersprechende Angaben.

Die folgenden, feststellbaren, allgemein anerkannten Faktoren zur Entstehung des Zoster können nur Hinweise auf die Schaffung eines sog. locus minoris Resistentiae sein, nicht aber die Pathogenese klären. Wenn auch solche Faktoren hier nur in 9,8 % der Fälle eruierbar waren, so unterteilt man, nach der Bestätigung der einheitlichen Ätio-

logie durch PASCHEN in der Kreuzagglutinationsreaktion und RUSKA in der elektronenoptischen Untersuchung, nicht mehr in einen symptomatischen, wegen eruierbarer, pathogenetischen Faktoren, und einen idiopathischen Zoster.

Es fanden sich folgende Angaben :

a) Allgemeininfektionen stehen hier weitaus an der Spitze mit 6,5 % aller Fälle. Es handelt sich dabei um Beschwerden über Fieber, Abgeschlagenheit, grippale Symptome und Appetitlosigkeit. Genau ist jedoch nicht zu sagen, wieweit diese Erscheinungen nicht schon zu den Prodromen des Zoster gehören, zumal in über der Hälfte aller Fälle die Beschwerden über den Beginn des Ausschlages hinweg andauerten.

b) Intoxikationen waren nicht verantwortlich zu machen. Hier können laut Literaturangaben Arsen in seiner dermatologischen Anwendung (PETTE), sowie Quecksilber und Wismut (POGANY) in Frage kommen.

c) Auch wurden keine malignen Systemerkrankungen bekannt. SCHÖNFELD wies dazu auf eine signifikante Erhöhung der Zostererkrankungen bei M. HODGKIN und lymphatischer Leukämie im Vergleich zum gesunden Kollektiv hin.

d) Bösartige Tumoren werden, wie im folgenden Beispiel, bisweilen von einem Zoster gefolgt :

Die Patientin Lina K r e i t m e i e r, 54 Jahre alt, erhielt bereits 7 Jahre zuvor Bestrahlungen

wegen eines Collumcarcinoms. Drei Jahre später traten Nackenschmerzen auf, die im Rntgenbild als Geschwulst des 7.HWK gedeutet wurden. Die eingeleitete Bestrahlung brachte Besserung. Zwei Jahre später aber traten sie wieder auf. Es folgte eine Stimmbandlähmung. Vor sechs Monaten folgten Schluckbeschwerden. Schmerzen traten erst kurz darauf mit einem Zoster in D 1 - D 3 auf, der nach vier Wochen Abheilung noch lange Paraesthesien verursachte. Eine Liquorpunktion ergab 44/3 Zellen und eine Eiweißvermehrung. Nachfolgend verschlechterte sich der Visus stark und die darauf entfernten Tumoren in der Occipitalgegend konnten histologisch als Carcinometastasen gesichert werden. Nach weiteren Bestrahlungen wurde der Patient in häusliche Pflege entlassen.

In der Literatur wird dazu neben einzelnen Fällen in größerer Zahl nur das Mammacarcinom erwähnt. Die von PENDEGRASS und KIRSCH gefundene Häufigkeit von 4 % Zoster beim Mammacarcinom kann hier durch das völlige Fehlen eines solchen Falles nicht bestätigt werden.

e) Zoster im Zusammenhang mit den verschiedensten visceralen Erkrankungen und einer Eruption im entsprechenden Dermatom konnte in keinem Fall gefunden werden.

f) Während Autoren wie SEELENTAG und PENDEGRASS einen Zusammenhang zwischen medizinischer Therapie und Diagnostik verwerfen, wollen eine Vielzahl von Autoren nach den verschiedensten Behandlungen, aber vor allem nach Röntgenbestrahlung und Cortison einen Zoster darauf zurückführen. Das Fehlen eines solchen Zusammenhangs hier spräche damit gegen diese Annahme

oder, wie KÖHLER meint, dafür, daß dies nur als einer von vielen Faktoren in Betracht zu ziehen ist.

g) Zoster nach einem Trauma, das hier enger, im Sinne von Verletzung zu fassen ist, wurde in den verschiedensten Einzelfällen beschrieben, oft aber, ohne tatsächlich einen kausalen Zusammenhang nachzuweisen. Hier stellte SCHÖNFELD 1927 erstmals kritisch drei Bedingungen :

1. Exakte Diagnose des Zoster.
2. Eine maximale Zeitspanne von 4 Wochen zwischen Trauma und Zoster.
3. Sichere mittelbare oder unmittelbare Schädigung des Ganglions.

In diesem Sinne sollen nun 3 Fälle betrachtet werden :

Im Anschluß an eine Salzsäureverätzung erlitt der Patient J.Hassloch, 63 Jahre, einen Zoster im entsprechenden Bereich der Brust. Neben heftigen Hyperästhesien und einer hartnäckigen Neuralgie fanden sich keine neurologischen Symptome.

Die Bejahung eines kausalen Zusammenhanges scheitert hier wohl an der Bedingung einer direkten oder indirekten Schädigung des Ganglions durch die Salzsäure.

Der Patient S.Ortner, 57 Jahre, trug bei einem Sturz auf die linke Stirnseite leichte Hautabschürfungen davon. Hinweise für ein Hirntrauma ergeben sich nicht. Acht Tage später stellten sich starke Schmerzen, jedoch ohne Ausschlag ein. Lediglich bräunliche Hautverfärbungen, die sich scharf begrenzt an das Hautversorgungsgebiet Trig. I hielten, sowie eine quälende Hyperästhesie und Hypalgesie ebendort ließen die Diagnose Zoster sicher erscheinen. Die Therapie mit

Impletolinjektionen, sowie Sadierung brachten dem Patienten Erleichterung.

Ohne Hinweise auf ein Hirntrauma ist auch eine Schädigung des Ganglion Gasseri unwahrscheinlich und somit ein Zoster nach Trauma in Frage zu stellen.

Der 3. Patient, X. Dietrich, 56 Jahre, bemerkte sieben Tage nach einer Prellung des Kopfes Bläschen an der rechten Stirn, die sehr schmerzhaft waren. Er gibt an, er habe vier Wochen lang mit dem rechten Auge nur einen Schimmer gesehen. Bei seiner Untersuchung fand sich nur eine Hyperästhesie und Hypalgesie im Bereich des Stirnastes. Es dürfte sich um einen vorher nicht behandelten Zoster ophtalmikus gehandelt haben.

Da hier eine Schädigung des Ggl. Gasseri möglich ist, kann es sich um einen Zoster nach Trauma handeln.

Die große Seltenheit wird in der Literatur bestätigt : TØOTTIE fand in zwei großen Versicherungen nur jeweils einen Fall von dahingehend zugestandenen Ansprüchen. Die Begutachtung wird stets nur beim zentralen Trauma eine kausale Verbindung zugestehen (FRICK 1969).

Unberücksichtigt bleiben die vielen Vorgänge, die den Zoster sicher mit begünstigt haben, aber unter der Beschwerdeschwelle der Patienten der Schilderung entgehen.

7) Beobachtete Prodrome

Prodromalerscheinungen werden in 27,4 % aller Fälle angegeben. Erstaunlich dabei ist, daß im Gegensatz zur Literatur die allgemeinen Krankheitszeichen wie Unbehagen, Schwindel oder Kopfschmerz viel seltener vorkommen, 3,7 % als spezifische, segmentgebundene Schmerzen und Hyperästhesien 23,7 %.

BURGOON fand solche Erscheinungen vor dem Auftreten des Ausschlages nur in 5,8 % der Fälle. Jedoch bestätigt auch er, daß gerade diese Prodrome bei älteren Patienten sehr viel häufiger sind. Von den 26 Fällen waren hier 21 sechzig Jahre und älter. Im Gastrointestinaltrakt wurden nur häufig Obstipationen vorgebracht, die aber auch von dem schonungsbedingten Bewegungsmangel herrühren können.

In 5 % der Fälle fand BURGOON hohes Fieber. Hier geben solches nur zwei Patienten an. Nicht angegeben wurden auch die von HEAD und CAMPBELL beobachteten Lymphknotenschwellungen mit der charakteristischen Lokalisation in der Regio axillaris, sowie submandibularis bei Zoster kranial von D 7 und Schwellung der Nosuli lymph. inguinales bei Zoster kaudal davon. Sicher sind aber auch solche Schwellungen unentdeckt geblieben, da die Patienten in dem kurzen Prodromalstadium meist keinen Arzt aufsuchen.

8) Der Zosterablauf

Zwischen diesen Prodromalerscheinungen und dem Auftreten des so typischen Zosterausschlages, vergeht ein gewisser Zeitraum, der nach BURGOON in 26 % der Fälle 24 Stunden, in 35 % bis zu 48 Stunden und in den übrigen 39 % bis zu sieben Tagen dauert. Hier waren in 29 % exakte Angaben zu erfahren, was eben durch oft nicht bemerkte Prodrome zu erklären ist.

Die folgende Tabelle zeigt außer diesem Zusammenhang noch die jeweilige Dauer der Blüte an :

Zeitraum zwischen Prodromalbeschwerden und Ausschlag :

Durchschnittliche Dauer d. Ausschlags :

0 - 1 Tg.	2,8 %	12 Tg.
1 - 3 Tg.	36,1 %	12,5 Tg.
3 - 7 Tg.	48,8 %	16,5 Tg.
7 - 14 Tg.	5,6 %	14 Tg.
14 Tg. - 1 Mon.	6,7 %	21 Tg.

Gegenüber BURGOON besteht nur eine etwas stärkere Tendenz zum mehrtägigen Zwischenstadium.

Sehr eindrucksvoll fällt hier die mit zunehmendem Zwischenstadium längere Dauer des Ausschlages auf, wie sie sich auch bei BURGOON deutlich ergibt.

Während die Dauer des Ausschlages nicht mit der Häufigkeit einer postzosteren Neuralgie in Verbindung zu bringen ist, so ließ sich doch feststellen, daß dann, wenn eine Neuralgie in der Folge auftrat, diese doch bei längerer Dauer des Ausschlages auch länger anhielt.

9) Lokalisation des Ausschlages

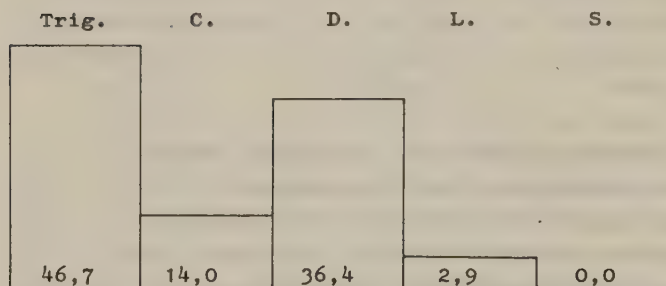
Einhellig wird in der Literatur ein gleichmäßiger Befall zwischen linker und rechter Körperhälfte festgestellt. Auch in diesem Patientengut fand sich mit einer Verteilung von

Rechts 57,7 %

Links 42,3 %

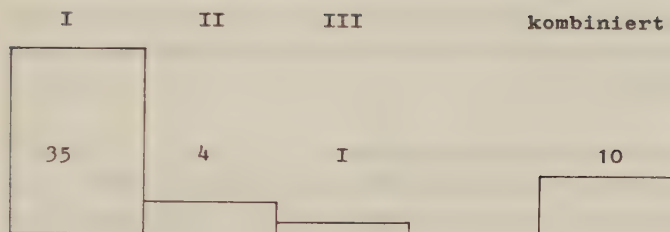
nahezu ein 1 : 1 Verhältnis.

Abb. 5 : Stellt nun den prozentualen Befall der einzelnen Körperregionen heraus



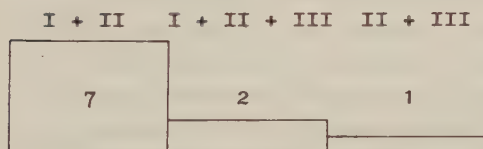
Es findet sich eine erhebliche Häufung im Trigemini- und Thorakalbereich, wobei aber die Kopfmanifestationen stark überwiegen. Von den Autoren, die detaillierte Darstellungen beifügten bestätigte dies nur SÖLTZ-SZÖTZ in 806 Fällen. BURGOON, BLANK - HAKE und BALLARINI dagegen finden den Thorakalbereich an der Spitze bis zu sechs mal häufiger befallen, als das Trigeminusgebiet. Diese Ergebnisse können somit keine Hintergründe der Manifestation aufdecken helfen. Während sich hier und auch in der Literatur keine Unterschiede unter den einzelnen Dermatomen des jeweiligen Bereichs finden lassen, wird jederseits eine solche Häufung für den Stirnbereich gefunden. In dieser Untersuchung zeigt die Abb. 6 einen eben solchen Sachverhalt.

Abb. 6 :



Da sich im Trigemiusgebiet außerordentlich oft Kombinationen finden lassen (25 %), werden diese noch dargestellt, und die Tendenz zum Stirnastgebiet ist auch hier wieder deutlich.

Abb. 7 :



Eine anatomische oder pathogenetische Erklärung dieser Tatsache läßt bislang noch auf sich warten, zumal sich in der Literatur noch nicht einmal Theorien darüber finden lassen.

10) Komplikationen

Die Zahl der Zosterfälle mit Komplikationen liegt hier

mit 90 Patienten (84,2 %) sehr hoch. Jedoch täuscht dieses Ergebnis sicher, da fraglos benigne verlaufende Fälle keinen Arzt, oder aber den Hausarzt, aber keine Klinik aufsuchen. So ist in dem Klinikmaterial naturgemäß ein sehr hoher Prozentsatz von Komplikationen zu finden.

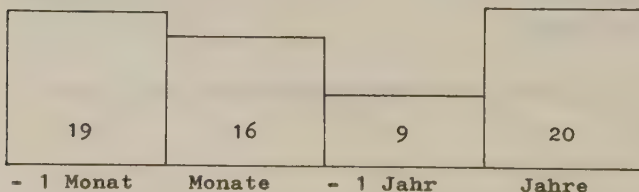
a) Die postzostere Neuralgie

Diese gefürchtete und in der Therapie äußerst schwierige Komplikation, ist jedem Arzt aus der Praxis hinreichend bekannt. Die Angaben der Patienten lassen nur ahnen, wie heftige Schmerzattacken und quälender Dauerschmerz oft über Jahre hinweg, diesen, meist alten Menschen, das Leben unerträglich werden lassen. Jede klinische Entwicklung muß hier direkt oder indirekt auf die Bekämpfung dieser und weiterer Komplikationen abzielen.

Allein schon 64 Patienten litten an postzosterer Neuralgie, womit diese Komplikation weitaus die häufigste darstellt. Während aber BURGOON, ohne nähere Details, behauptet, daß ein Befall im Trigeminusgebiet besonders häufig eine Neuralgie nach sich zieht, stellte sich hier heraus, daß dieses Areal bei einem Anteil von 46,7 % aller Erkrankungen nur 35 % der Neuralgien ausmacht. Dagegen macht das Thorakalgebiet mit einem Gesamtanteil von 36,4 % sogar 42,5 % der Neuralgien aus.

Die so unterschiedliche Dauer dieser Neuralgien wird in Abb. 8 in vier Zeiträume unterteilt.

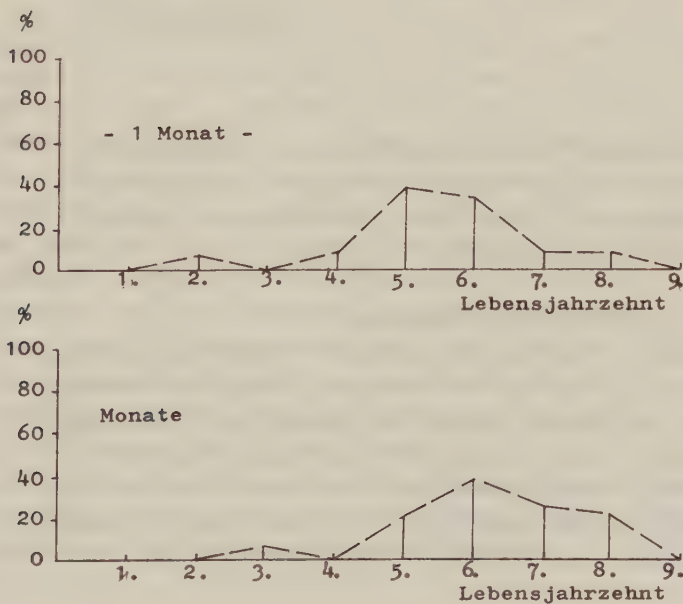
Abb. 8 :

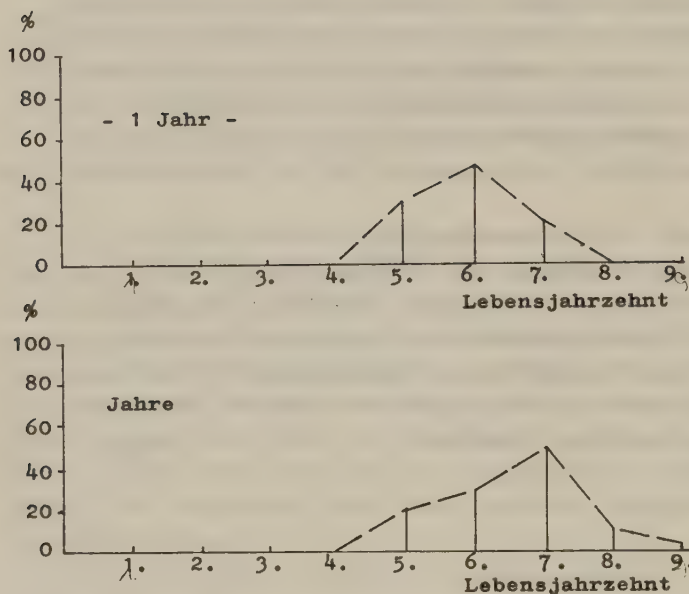


Interessant ist hier die hohe Anzahl von jahrelangen Neuralgien, die in der Literatur nur nebenbei Erwähnung finden. Ein weiterer Beweis für die große Schwierigkeit der Schmerzbekämpfung ist die Tatsache, daß diese Patienten schon vorher in den verschiedensten Kliniken und bei einer großen Zahl von Ärzten waren.

Daß Zoster eine Erkrankung älterer Menschen ist, wurde bereits gesagt. Die folgende Abb. 9 zeigt nun, daß diese Gruppe auch nahezu alle Fälle von postzosterer Neuralgie auf sich vereinigt. Um genauere Einblicke zu vermitteln, werden alle postzosteren Neuralgien wie in Abb. 8 getrennt und die jeweilige Altersverteilung betrachtet.

Abb. 9 :





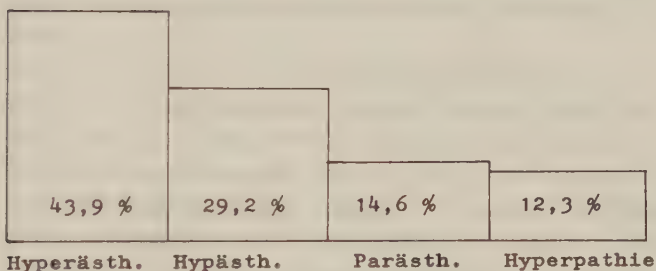
In Übereinstimmung mit BURGOON zeigt sich hier eindrucksvoll, wie der Gipfel des Alters proportional zur Schmerzdauer höher rückt, was eben die altersgeschwächten Abwehrkräfte verursachen.

b) Sensibilitätsstörungen

38,3 % der Patienten gaben Sensibilitätsstörungen an, die den Zosterbefall überdauerten. Diese, oft nicht weniger qualvollen Beschwerden werden sehr unterschiedlich und mit den verschiedensten Vergleichen wie Stromstöße, Nadelstechen oder Ameisenlaufen beschrieben. Die Unterteilung in der folgenden Abb. 10 mußte daher recht willkürlich geschehen und kann nur als

Orientierung gelten um nicht das bunte Beschwerdebild zu verwischen. Eine zahlenmäßige Aufstellung zum Vergleich, wurde in der Literatur nicht gefunden.

Abb. 10 :



c) Zosterpareesen

Diese Komplikation wird auch in an sich umfangreichen Veröffentlichungen nur am Rande, meist nur in einem Fall beschrieben. NASEMANN lehnt jedoch diesen Eindruck, sie seien extrem selten, ab. SCHIRMER u. REGLI, die sich speziell mit diesem Problem beschäftigten, fanden in 14,5 % der Fälle motorische Ausfälle. Sehr gut dazu paßt der hier gefundene Anteil von 14,0 %. SCHIRMER u. REGLI stellen zwei Deltoideuspareesen, zwei mal eine globale Herabsetzung der Reflexe und einmal eine Triceps, sowie eine Ulnarisparese heraus. Im Kopfbereich war drei mal der Nervus facialis betroffen, ohne daß jedoch ein Zoster oticus vorlag (Zoster in IX, X + XI, und 2 mal C 2 - 4). Hier fand sich sogar in 10 Fällen eine Facialsparese, drei mal eine Parese der Extremitäten, sowie je eine Oculomotorius- und eine Trochlearisparese.

Zunächst die Facialisparesen :

Sie fanden sich in sechs Fällen in typischem Gefolge des Zoster oticus. Vier mal lag dabei eine Gesichtsrose in Trig.I bzw. Trig.I + II vor. Stets verliefen Grundkrankheit und Lähmung gutartig bzw. besserten sich rasch. Ein etwas dramatischeres Krankheitsbild wird näher beschrieben :

Nach einem fieberhaften Infekt, bei dem das tonsillektomierte Tonsillenbett erneut befallen war, bekam der 27 jährige G. Landenhammer Bläschen auf Zahnfleisch, Lippen und Zunge, links. Nach 14 Tagen Behandlung auf Mundfäule klangen die Bläschen und Schmerzen ab. Einen Tag, nachdem er aufgestanden war, entwickelte sich eine Lähmung des Ober- und Unterlides bis zur vollständigen Parese einschließlich der Stirnmuskulatur. Anfallsartiger Drehschwindel und eine Tendenz nach rechts beim Gehen folgten. Der Zustand verschlechterte sich mit Erbrechen und starken Schmerzen der betreffenden Gesichtsseite. Der Befund bei der stationären Aufnahme zeigte ein klopfschmerzhaftes Mastoid und einen deutlichen Nystagmus nach links. Das Gehör war nicht beeinträchtigt. Schmerzhaft wurde nun auch die Gegend hinter dem linken Ohr. Da alle Gangproben von einer starken Unsicherheit begleitet waren, wurde eine Untersuchung in der HNO-Klinik angeordnet. Sie ergab eine Unerregbarkeit des linken Labyrinths und es wurde auf die Wahrscheinlichkeit eines Zoster oticus hingewiesen. Bei der Entlassung nach 14 Tagen, war eine deutliche Besserung aller Befunde festzustellen.

Lähmungen der Augenmuskulatur nach Zoster in Trig.I fanden sich drei mal. In einem Fall fiel die Anisochorie nur nebenbei auf, da die Neuralgie im Vor-

dergrund stand und besserte sich rasch.

Rein isoliert lag bei einer 61 jährigen Patientin eine Trochlearisparese vor, die sich 14 Tage nach Beginn der Effloreszenz zeigte. Die Weiterbehandlung wurde nicht hier durchgeführt.

Die 59 jährige M.Kraus wurde der hiesigen Klinik wegen einer totalen Ophtalmoplegie infolge eines Zoster am Auge überwiesen. Diese Parese wurde bereits zwei Tage nach Bestehen der Bläschen festgestellt, während sonst meist mehrere Tage vergehen. Daneben klagte sie über eine Hyperästhesie der linken Stirnseite. Die übrigen, neurologischen Befunde waren regelrecht. Bei einer Nachuntersuchung nach vier Wochen fand sich praktisch keine Besserung.

An den Extremitäten fanden sich nach einem Zoster in den entsprechenden Segmenten in den drei Fällen hier jeweils nur eine Kraftminderung mit guter Besserungstendenz. Dabei lag einmal eine Zostermyelitis vor, die in dem entsprechenden Kapitel behandelt wird.

d) Vegetative und trophische Störungen

Nur eine Patientin klagte in diesem Sinne über Schlafstörungen, Abgeschlagenheit sowie Herz-sensationen.

Dagegen wird sehr häufig über Obstipationen berichtet. Inwieweit diese jedoch direkt vom Zoster herrühren, ist ungewiß.

e) Zoster-meningitis

Obwohl diese Begleiterscheinung in der Literatur relativ häufig angegeben wird, fand sich in diesem Patientengut kein solcher Fall.

f) Zoster - Encephalitis

Diese Komplikation wird allgemein als sehr selten dargestellt. LIDSKY weist aber darauf hin, daß vereinzelt zerebrale Symptome schon häufiger vorkommen, doch aber wegen ihrer Geringfügigkeit übersehen werden. APPELBAUM fand von 14 Fällen siebenmal Eiweißvermehrung in Liquor und drei auffällige EEG's. Zu Tode kam keiner der Patienten, von neun nachbeobachteten Fällen behielten drei neurologische Ausfälle.

Hier wurden drei männliche Patienten unter dieser Diagnose behandelt:

Ein Patient mit Zoster in Trig. I zeigte nur Liquorveränderungen mit 257/3 Zellen und 1,6 Kafka-Einheiten, sowie im EEG eine Normvariante vom Typ des flachen EEG, die gelegentlich bei einfachen encephalitischen Begleiterscheinungen gesehen wird. Das Bewußtsein und die Orientierung waren klar, auch fand sich keine Nackensteifigkeit oder ein anderes Zeichen von Meningismus.

Der zweite Patient (Trig.I) zeigte ebenso nur Liquorzeichen (10/3 Zellen, 1,8 Kafka.path.Normomastixreaktion) und eine flache, frequenzlabile unregelmäßige Grundtätigkeit im EEG. Auch hier ist nur eine klinisch latent gebliebene Zoster-Encephalitis wahrscheinlich.

Eine der seltenen, schweren Zosterencephalitiden wies der 53 jährige Patient Michael Foldenauer auf.

In der Vorgeschichte erinnert sich der Patient nur an zwei Anginen.

Zehn Tage vor seiner Einweisung in die hiesige Klinik erlitt er eine leichte Erkältung, die jedoch

ohne Fieber verlief. Kurz darauf traten Schmerzen am Bauch auf und zwei Tage später entwickelte sich ein Zosterausschlag in den unteren Thorakalsegmenten links. Die Behandlung des Hausarztes ließ die Schmerzen so erträglich bleiben, daß er ohne Unterbrechung seiner Arbeit nachging. Bei seiner Arbeitsstelle fiel er auf, als er plötzlich einen Brief drei mal hintereinander diktierte. Am selbigen Abend schlief der Patient ständig, wenn er aufwachte, war er durcheinander und nicht mehr in der Lage zusammenhängende Sätze zu sprechen. Während seiner Einlieferung in das Kreiskrankenhaus kam es zu mehreren generalisierten Krampfanfällen. Am Tag darauf wies er hier schwere Verwirrheitszustände, Desorientierung und motorische Unruhe auf. Stark gesteigerte Reflexe, eine Leukocytose 14.000, 274/3 Zellen und 2,4 Kafkaeinheiten Gesamteiweiß im Liquor vervollständigten das Bild. Bei der hierzu durchgeführten Punktion trat ein weiterer, generalisierter Krampfanfall auf. Nach drei bis vier Tagen stationären Aufenthaltes klärte sich das Sensorium langsam auf, bot jedoch noch immer ein recht delirantes Bild. Von diesem Zeitraum berichtete der Patient später, er habe intensive optische Halluzinationen gehabt. Nach vier Wochen Gesamtaufenthalt waren alle Befunde soweit abgeklungen, daß der Patient als geheilt entlassen werden konnte. Als Gegenbeweis für den hohen Prozentsatz von bleibenden Schäden in der Literatur, kann jedoch dieser einzelne Fall nicht antreten.

g) Zoster - Myelitis

In dieser Gruppe von Komplikationen fanden sich

noch zwei Fälle von Zoster - Myelitis.

Im ersten Fall handelt es sich um die 59 jährige B.Heinrich, die sich hier acht Wochen in stationärer Behandlung befand. Die Patientin gab an, sie habe sich stets gesund gefühlt, werde aber seit vier Jahren mit Digitalis behandelt.

Fünf Monate vorher war bei ihr an der vorderen, rechten Brustseite eine rote Zone aufgetreten, die alsbald zu schmerzen begann. Die Beschwerden waren bis zur Einlieferung unvermindert stark. Sie litt dabei auch stets unter hartnäckiger Obstipation. Einen Monat später wurden die Beine so schwach, daß sie allein nicht mehr gehen konnte - nur mit Mühe konnte sie sich aus der liegenden in die sitzende Stellung begeben.

Bei der Einlieferung bot sie einen deutlich reduzierten Allgemeinzustand. Zosternarben waren bei ihr nicht zu finden. Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich, daß die Armeigenreflexe sehr schwer auslösbar waren. Der Patellar - sowie der Achillessehnenreflex fehlten ganz. Rechts war der Babinski deutlich, links fraglich positiv. Die grobe Kraft am linken Bein war deutlich herabgesetzt.

Im Liquor fanden sich zunächst 237/3 Zellen bei 4,0 Kalkaeinheiten Gesamteiweiß. Das Ergebnis einer Liquorelektrophorese vervollständigte das Bild mit den Zeichen einer akuten und chronischen Entzündung. Unter starken Analgetika besserte sich das Befinden. Der Zellgehalt des Liquors bei der Entlassung betrug 136/3 Zellen. Bei ihrer Entlassung konnte die Patientin wieder alleine gehen, alle Eigenreflexe waren auslösbar und die quälenden Schmerzen behoben.

Die 67 jährige Patientin Therese Oppenrieder gibt in der Vorgeschichte außer einer Strumaoperation keine Besonderheiten an.

Vier Monate vor der hiesigen, stationären Behandlung begann ihr rechter Arm zu stechen und zu schmerzen. Drei Tage darauf traten Zosterbläschen in C 4 - C 7 auf. Sie verlor die Kraft in diesem Arm und verspürte ein stark pelziges Gefühl. Bei der Aufnahme zeigte der rechte Oberarm starke Muskelatrophien. Der Bicepssehnen- und Radiusperiostreflex waren stark abgeschwächt, der Tricepssehnenreflex war seitengleich gut auslösbar. Die Beineigenreflexe waren rechts gegenüber links gesteigert. Während die Zellzahl im Liquor mit 6/3 Zellen und das Gesamteiweiß mit 29,2 mg% normal waren, fand sich aber in der Liquorelektrophorese eine Vermehrung der Gammaglobuline. Die im EMG gefundenen Fibrillationspotentiale und deutlichen neurogenen Umbauzeichen erhärteten die Diagnose von einer myelitischen Beteiligung. Nach acht Wochen Behandlung wurde sie weitgehend gebessert entlassen und durch Elektrisieren erfolgreich nachbehandelt.

Weitaus häufiger liegt jedoch bei motorischen Ausfällen nach Zoster eine peripher-neurologische Schädigung mit guter Besserungsrate vor. Jedoch hat auch die myelitische Form eine gute Remissionstendenz, auch wenn dies hier nur an zwei Fällen demonstriert werden konnte.

h) Der generalisierte Zoster

Während für die Diagnose Zoster die exakte Begrenzung des Ausschlages so hilfreich ist, trifft dies bei dieser Sonderform gar nicht zu. Eruptionen lassen sich hier nach einer, zunächst typisch, seg-

mentgebundenen Manifestation, auf fast allen Körperstellen finden. Die Seltenheit dieser Sonderform wird in der Literatur einhellig betont. Hier fand sich unter 107 Patienten kein solcher Fall.

Nach SCHÖNFELD besteht nicht früh genug eine ausreichende Immunität um die hämatogene Aussaat des Virus zu verhindern. Besonders betroffen sind hier Patienten mit TBC, Carcinomen und insbesondere Leukämie und Morbus Hodgkin. Bei 80 % von Zoster generalisatus fand HALLGREEN eines dieser Krankheitsbilder. Es folgt daraus, daß jeder Fall von einem Zoster generalisatus zwingend nach einer dieser Grundkrankheiten durchuntersucht werden muß.

1) Zoster ophtalmikus

In 9,3 % der Fälle wurde ein Zoster ophtalmikus diagnostiziert. Dies liegt unter der von SELLER und BURGOON festgestellten Häufigkeit von ca. 15 %. Hier ist ausschließlich das 5. und 6. Lebensjahrzehnt betroffen, so daß aber die Bevorzugung des höheren Alters bestätigt wird.

Die Mitbeteiligung der Lider machte sich, abgesehen von leichten Schwellungen, nur bei einem Patienten durch stärkere Entropionierung bemerkbar, die aber operativ ausgeglichen werden konnte. Der Bulbus war nur in 40 % der Fälle befallen, ein, den Beobachtungen von BURGOON (30 %), entsprechendes Ergebnis.

Es handelt sich hierbei in 2 Fällen um eine Conjunktivitis, wobei im einen Fall auch Epitheldefekte der Cornea Beschwerden machten.

Das Corneaparenchym war nur bei einer Patientin getrübt, eine Begleitkeratoiritis wies +++ Zellen in der Vorderkammer auf. Die Hirnhautsensibilität

war bei ihr aufgehoben.

Skleritiden, Staphylombildungen, Retinopathien und Ablatio Retinae, wie sie beschrieben werden, waren nicht feststellbar. Auch war eine entzündliche Beteiligung des N. optikus nicht zu diagnostizieren. Dagegen liegen die Fälle mit Augenmuskelparesen mit 30 % hier 10 mal höher, als bei BURGOON. Bei zwei Patienten fand man eine ophtalmoplegia interna et externa, bei dem 3. Patienten war nur eine Trochlearisparese feststellbar. Bis auf eine Patientin mit geringgradiger Augenmuskellähmung, war stets eine vollständige Heilung erfolgt. So liegt auch diese Komplikation im Behandlungsergebnis bei der Nervenklinik der Universität München über dem in der Literatur.

Soweit punktiert wurde, fand sich auch stets eine Erhöhung von Zellzahl und Gesamteiweiß im Liquor.

k) Zoster otikus

Mit den hier festgestellten 6,5 % (7 Fälle) von Zoster otikus, liegt dieser, wie in der Literatur angegeben, in der Häufigkeit hinter dem Zoster ophtalmikus.

Die fast obligatorische Facialisparese als Komplikation, ist bis auf einen Fall angegeben.

Sie bildete sich nur in zwei Fällen nicht mehr zurück, so daß hier eine bessere Remissionstendenz, als von MIELKE angegeben, gefunden wird.

Nur die Hälfte wies einen erkennbaren Bläschenauschlag auf.

Hörstörungen waren im Sinne von Schwerhörigkeit in 5 Fällen angegeben. Schmerzen im betroffenen Gebiet gaben alle Patienten an.

Nystagmus und Schwindel als Zeichen einer Vestibularisschädigung traten in 4 Fällen auf. Diese Symptome bildeten sich jedoch wieder zurück. Geschmacks-, sowie Tränensekretionsstörungen wurden nicht beobachtet.

Auch hier überrascht wieder die gute Wiederherstellungsrate.

Wenn auch die sog. RAMSAY-HUNT'SCHE Trias mit Hörstörungen, Eruption und Facialisparesie nur in drei Fällen ganz erfüllt ist, so wird aufgrund des sonst sehr charakteristischen Verlaufs kaum an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln sein. Zudem wurde in fünf Fällen eine deutliche Zell- und Gesamteiweißvermehrung im Liquor beobachtet.

Zusammenfassung:

Es wurden die Krankengeschichten von 107 an der Neurologischen Klinik der Universität München behandelten Zosterpatienten ausgewertet:

- 1) Es finden sich keine signifikanten Häufungen nach Geschlechtern wie nach Jahreszeiten.
- 2) Findet sich die Bevorzugung des Alters. Etwa 2/3 der Erkrankten befinden sich im sechsten bis achten Lebensjahrzehnt.
- 3) Nur zwei Fälle lassen die Vermutung einer Ansteckung durch Zoster- wie Varizellenerkrankte zu, was die Theorie der Latenz des Erregers unterstützt.
- 4) Es wurde kein Zosterrezidiv gefunden.
- 5) In 9,8% waren pathogenetische Faktoren der Virusreaktivierung zu erfahren:
6,5% Allgemeininfektionen, die jedoch Prodrome sein können, keine Intoxikationen, keine malignen Systemerkrankungen, ein Collum-Ca., keine visceralen Erkrankungen, sowie kein Fall durch med. Therapie und Diagnostik. Bei kritischer Begutachtung traumatischer Faktoren sind hier nur 3 Fälle zu erwähnen: Eine Verätzung der Brust, wie zwei Verletzungen der Stirn. Da eine zentrale Schädigung hier unwahrscheinlich ist, ist die Seltenheit solcher Faktoren eher bestätigt.
- 6) Prodrome, meist Sensibilitätsstörungen, zeigten sich in 27,4%. Sie dauerten meist 3 - 7 Tage. Je länger die Prodromalzeit, desto länger währte der Ausschlag und gegebenenfalls eine Neuralgie.
- 7) Bei nahezu Rechts - Links - Gleichheit findet sich der Ausschlag in 46% im Trig.-Bereich (meist I), in 36% der Fälle am Thorax.

8) In 84,2% folgten Komplikationen. In erster Linie postzostere Neuralgien, die in 27% der Fälle Jahrelang anhielten. Je älter die Patienten, desto länger währten sie.

38,3% hatten Sensibilitätsstörungen, 14% Paresen vor allem des N. facialis nach Z. oticus und Zoster in Trig. I. Kein Fall von Meningitis, aber je zwei Encephalitiden und Myelitiden, die jedoch sämtlich ohne Folgen blieben. Es fand sich kein Z. generalisatus.

In 9,3% fand sich ein Z. ophtalmikus mit meist nur schwacher Kornealbeteiligung aber häufig Paresen der Augenmuskeln, die bis auf einen Fall ausheilten. In 6,5% fand sich ein Z. oticus, bis auf einen Fall von einer Fazialisparese begleitet, zwei heilten nicht aus. Gehörstörungen und Nystagmus in je fünf Fällen bildeten sich zurück. Effloreszenzen fanden sich dabei nur in 50%.

LITERATURVERZEICHNIS :

- ABBOT, K.H. : Surgical treatment of post-herpetic neuralgia by subdermal denervation. Neurology 1 (1951) 275
- ADIE, W.J. : Herpes zoster in spontaneous subarachnoidal haemorrhage 1 (1926) 124
- AMIES, C.R. : The elementary bodies of zoster and their serological relationship to those of varicella Brit. Journ. of Exper. Path. 15 (1934) 314
- ANDRÉ, Th. : Der Herpes zoster. Zit. nach Wohlwill
- APPELBAUM, E.S. : Herpes zoster Encephalitis Amer. J. Med. 32 (1962) 25
- BAERENSPRUNG, F.v. : Die Gürtelkrankheit. Zit. nach Wohlwill (1936)
- BANDMANN, H.J. et al. : Zur Klinik und Nosogenese der concomitierenden Facialisparesie beim Zoster opthalmikus. Hautarzt (1971) 204
- BANDMANN, H.J. : Arch. klin. exp. Derm. 219 (1964) 24
- BECKER, D.P. : Relation zwischen dicken und dünnen Fasern bei post-herp. Neuralgie. J. Neurochirurg 30 (1969) 10
- BEEK, C.H. : Skin manifestations associated with lymphatic Leukämia. Dermatologica 96 (1948) 350
- BERGGREEN, P. und E.G. SCHÜLER : Zur Kenntnis der Lokalisation des Herpes zoster Derm. Wschr. 106 (1938) 216

- BERGHAUS, M. : Blasenentleerungsstörungen
bei Zoster
Med.Welt 2 (1962) 2615
- BLANK, H. und G. RAKE : Viral and Rickettsial Dise-
ases of the Skin, Eye and
mucous Membranes of Man.
Little, Brown u. Co.,
Boston Tronto (1955)
- BLUMBERG, L. and A. BEHREND : Peripheral vascular spasm
as a Prodrome of Herpes
zoster.
Circulation 14 (1956) 379
- BOKAY, I. v. : Ätiologischer Zusammenhang
zwischen Varicellen und
Herpes zoster.
Klin.Wschr. 12 (1923) 567
- BURGOON, C. F. jr. : The natural history of herpes
zoster
JAMA 164 (1957) 265
- CARTER, H. R. : Herpes Zoster Following
Lumbar Punctur
Amer.J.Psychiat 94 (1937) 373
- CARTER, A. B. : Aureomycin + Chlorampheni-
kol bei Herpes zoster
Brit.Med.J. (1951) 987
- CHEATMAN, W. J. : The Relation of Heterofore
Unreported Lesions to Patho-
genesis of Herpes Zoster
Amer.J.Path. 29 (1953) 401
- COLLIER, M. : Zoster ophtalmicus.
Bull.Soc.Opht.franc. (1959) 739
- CRAVER, L. F. : Note on the occurence of
herpes zoster in Hodgkins
Disease, Lymphosarkomas
and the Leukemias.
16 (1932) 502
- DAHL, S. : Herpes zoster, speziell im
Hinblick auf mögliche An-
steckungswege
Schweiz.Med.Wschr. 79 (1949) 436

- DIETZ, H. : Periarteriitis nodosa des Gehirns mit Zoster ophtalmicus
Nervenarzt 26 (1955) 170
- DÖRING, G. : Die Lehre vom Zoster in relationspathologischer Betrachtung
Fortschr.Neur. 17 (1949) 115
- DÖRING, G. : Zoster. Pathologische Anatomie d.Spinal- + Hirnnervenganglien. Handbuch der spez.path.Anat. + Histologie Bd. 8/5, S. 291 Springer Heidelberg 1955
- DOWNIE, A.W. : Chickenpox and Zoster
Brit.Med.Bull. 15 (1959) 197
- DUKE-ELDER, S. : Clinical value of cortisone and ACTH in ocular disease.
Brit.J.Opht. 35 (1951) 637
- EBERT, M.H. : Histologic changes in sensory nerves of the skin in herpes zoster
Arch.Derm.Syph. 60 (1949) 641
- ELLIS, F. : Herpes zoster after irradiation.
Brit.Med.J. 4640 (1949) 1323
- EPSTEIN, E. and H.V.ALLINGTON :
The treatment of herpes zoster
Arch.Derm.Syph. 76 (1957) 408
- FEYRTER, F. : Über die Periarteriitis nodosa zosterica.
Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. a (1954) 694
- FEYRTER, F. : Über den Zoster.
Hautarzt 5 (1954) 391
- FIGIEL, S.J. : Herpes zoster with ileus simulation intestinal obstruction.
Amer.J.Med. 23/6 (1957) 999

- FRICK, E. : Zoster in : Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen Bd. 2, 3. Aufl. 1969 S. 111, 117
- GANS, O. : Histologie der Hautkrankheiten, 2. Aufl. Bd. 2 Springer Heidelberg 1957
- GLAUBERSOHN : Beiträge zur Zosterfrage. Derm. Wschr. 86 (1928) 141
- GOODBODY, R. A. : The pathology of acute herpes zoster ophtalmikus J. Path. 65 (1953) 221
- HALLGREEN, B. E. : Zoster nach Röntgenbestrahlung. ref. : Zentrbl. Bakt. 150 (1952) 406
- HAYMANN, L. : Zoster oticus. Münch. Med. Wschr. 137 (1934) 164
- HEAD, H. u. A. CAMPBELL : The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain. 23 (1900) 353
- HEILBORN, F. : Morphologische Studien zur Pathogenese des Zoster Acta. anat. (Basel) 10 (1950) 363
- HERZBERG, K. : Über Viruskrankheiten in der Dermatologie. Arch. Derm. Syph. (Berl.) 188 (1949) 526
- HESS und FALTISCHECK : Über Störungen der Funktion des Magens bei Herpes zoster thorakalis. Kl. Wschr. (1931) 883
- KENDALL, D. : Motor complications of herpes zoster Brit. Med. J. (1957) 616
- KÖHLER, J. : Herpes zoster nach Röntgenbestrahlung Strahlentherapie 112 (1960) 587
- KÖRNER, O. : Zoster oticus Münch. Med. Wschr. 1 (1904) 6

- KRIEGK, H.J. : Zoster nach nuc.pulposus
Verkalkung.
Zbl.Haut.u.Geschlkr. 10
(1951) 186
- KUNDRATITZ, K. : Die Beziehungen des Herpes
zoster zu den Varicellen.
Wien.Klin.Wschr. 22 (1946) 349
- KUNDRATITZ, K. : Herpes zoster und Varicellen
als ätiologische Einheit.
Z.Kinderhk.u.Kinderfürsorg.
3 (1949) 318
- LEIDER, M. : Herpes zoster.
A.M.A.Arch.Derm. 75 (1957) 397
- LEVER, W.F. : Histopathology of the skin.
J.B.Lippincott, Philadelphia
Montreal 1961
- LIDSKY, M.D. : Herpes zoster Encephalitis.
Ann.Intern.Med. 56/5 (1)
(1962) 779
- LIPSCHÜTZ, B. : In : Handbuch der Haut- u.
Geschlkr.Bd.2 (1932) 141
- LOMBARD, G. : La zona ophtalmique
Frac.Méd. 17 (1954) 11
- LYON, E. : Herpes zoster und Cortison-
behandlung.
Med.Klin. 54 (1959) 216
- McCORMIK, G.W. : Encephalitis associated with
herpes zoster.
J.Pediatr. 30 (1947) 473
- McGREGOR, R.M. : Herpes zoster, chickenpox
and cancer in general practice
Brit.Med.J. (1957) 5010, 84
- MEYER, R. : Encephalitis bei Zoster
Z.Haut.- + Geschlkr. 22
(1957) 230
- MOSCOWITZ, H.L. : Generalized herpes zoster
initiating a minor epidemic
of chickenpox.
J.Mt.Sinai Hosp. 22 (1955) 79

- MUMME, C. : Zur Frage des symptomatischen Zoster.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 152
(1941) 67
- NASEMANN, Th. : Die Viruskrankheiten der Haut. In : Handb. der Haut + Geschlkr. Bd. 4/2 Springer Heidelberg 1961
- NASEMANN, Th. : Die Therapie der Viruskrankheiten der Haut
Hautarzt 6 (1955) 385
- PASCHEN, E. : Elementarkörperchen im Bläscheninhalt bei Herpes zoster und Varicellen.
Z.Bakt. 1. Abt.Orig. 130
(1933) 190
- PATISKY, J. and J.KENEDI : Elektrocardiographical changes in herpes zoster
Acta.Med.Acad.Sci.Hung. 19/1 (1963) 23
- PENDEGRASS, E.P. : Hole of irradiation in management of carcinoma of the breast.
Radiologie 51 (1948) 767
- PETTE, H. : Die akut entzündlichen Erkrankungen des N.S.
Thieme, Leipzig 1942
- PGANY : Zoster nach Hg-succinimide
Z.f.Haut + Geschlkrkh. 17 (1925) 626
- RAMOND : Thermoanästhesie bei herpes zoster
Zit. nach Schönfeld
- RAPP, F. : Plaque assay for measurement of cells, infected with herpes zoster.
Science 141 (1963) 433
- ROSS, J.V.M. : Herpes zoster ophtalmicus sine eruptione
Arch.ophtal.(Chic.) 42
(1949) 808

- RUSKA, H. : Über das Virus der Varicellen und des Zoster.
Klin.Wschr. (1943) 703 Bd. 22
- SEILER, H.E. : A study of herpes zoster particulary in its relationship to chickenpox.
J.Hyg.London 47 (1949) 253
- SEELENTAG, W. : Herpes zoster und Röntgenbestrahlung.
Strahlentherapie 98 (1955) 582
- SIVORI, A.J. : ref.Zbl.Haut + Geschlkrkh.
83 (1953) 362
- ŠÖLTZ-SZÖTS, J. : Virologische und serologische Untersuchungen beim Herpes zoster.
Arch.klin.exp.Derm. 220 (1964) 105
- SÖLTZ-SZÖTS, J. : Kritische Bemerkungen zu Klinik und Therapie des Zoster.
Z.Haut + Geschlkrkh. 38 (1965) 123
- SPITZER, R. : Geographische Verteilung der Hautkrankheiten. in : Handbuch der Haut + Geschl. krkh. Bd. 14, 301. Springer Berlin 1928
- SVENDSEN, J.B. : Herpes zoster followig bilateral, supranuclear symphicotomy.
Acta., Derm.Ven. (Stockh.) 32 (1952) 20
- SCHANBROM, E. : Herpes zoster in hematologic neoplasias.
Ann.Int.Med. 53 (1960) 523
- SCHELLER, H. : Die Erkrankungen der peripheren Nerven.
Handb.der in.Med. 5/2 Springer Heidelberg 1956
- SCHIRMER, A. und F.REGLI : Neurologische Komplikationen bei Herpes zoster
Schweiz.Med.Wschr. 97 (1967) 731

- SCHIRREN, C.G. : Röntgenbestrahlung zur Beeinflussung von Dermatosen. In : Handbuch der Haut- + Geschlkrkh. Bd. 5/2 Springer 1959
- SCHMITT, W. : Zoster nach Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie 93 (1954) 417
- SCHÖNFELD, W. : Zoster. In : Handbuch der Haut- + Geschlkrkh. Bd. 7 Springer 1928
- TAPPEINER, J., K.WOLFF : Zoster Gustav Fischer Verlag Jena 1968
- TAYLOR-ROBINSON, D. : Chickenpox and herpes zoster Brit.J.exp.Path. 40 (1959) 521
- TEZNER, O. : Varicellen. Erg.Inn.Med. 41 (1931) 363
- TOTTIE, M. : Trauma and herpes zoster. Acta.Derm.Ven.(Stockh.). 31 (1951) 275
- VELTMANN, G. : Herpes zoster und Trauma Berufsdermatosen 10 (1962) 206
- VERZNER, V.N. : Über den Zusammenhang der Gürtelrose mit den Windpocken. ref.Z.Haut- +Geschlkrkh. 74 (1950) 247
- VOEGT, H. : Herpes zoster nach Bluttransfusion. Ärtzl.Wschr. (1950) 512
- WELLER, T.H. : The etiologic agents of Varicella and herpes zoster. J.exp.Med. 108 (1958) 843
- WILLIAMS, M.G. : Electron microscope studies on viral skin lesions. Arch.Derm.(Chic.) 84 (1961) 290
- WOHLWILL, F. : Zoster. In : Handbuch der Neurologie Bd. 8/1 Springer 1936

WRIGHT, E.T. and L.H. WINER : Herpes zoster and malignancy
Arch.Derm.(Chic.) 84 (1961) 242

WYSS, W. : Beitrag zur Kenntniss des
Herpes zoster. Zit. nach
Wohlwill 1936

Herrn Professor Dr. med. E. Frick danke ich herzlich für die Überlassung des Themas. Er hatte stets für meine Fragen und Wünsche Zeit und half mir freundlich bei jedem Problem.

Herrn Professor Dr. med. A. Schrader danke ich für seine Durchsicht dieser Arbeit sowie für die Mühe, mir seine klinischen Erfahrungen zu vermitteln.

Die Herren Dr. Issel, Dr. Lahoda und Dr. Ross halfen mir freundlich dazu, im persönlichen Kontakt meine Kenntnisse in der Neurologie zu erweitern.

LEBENS LAUF

Am 19. 4. 1948 wurde ich in Erlangen in Bayern geboren. Meine Kindheit und Jugend verbrachte ich jedoch in Hohenstadt, einem kleinen Dorf östlich von Nürnberg. In der benachbarten Kleinstadt erteilte mein Vater, Dr. Wilhelm Kalb, Gymnasialprofessor a. D., Unterricht in Chemie und Biologie. Meine Mutter ist die Hausfrau Clara Kalb, geb. Reitz. Ich wuchs unter drei Geschwistern als Drittgüngster auf.

Nach vier Jahren Grundschule besuchte ich in Hersbruck das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium, das ich nach weiteren neun Jahren 1967 mit dem Abitur abschloß. Da ich für die Dauer des Studiums vom Wehrdienst befreit bin, konnte ich nach einem Semester Naturwissenschaften mein Medizinstudium an der Universität München beginnen und befand mich bis zum Examen dort.

Famuliert habe ich in der Inneren Medizin, der Chirurgie und im Rahmen meiner Doktorarbeit an der Neurologischen Universitätsklinik München. Das Examen der Humanmedizin legte ich im Dezember 1973 an der Universität München ab.

